

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N°78

L'Amibiase du Rapatrié

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juin 1943

PAR

Jacques LHOIRY

Né à AUBETERRE (Charente), le 2 Novembre 1919

Diplômé d'Hygiène

Croix de Guerre 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

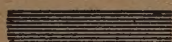
Examineurs
de la Thèse

MM. BAUMEL, Professeur, *Président*
CARRIEU, Professeur
P. RIMBAUD, Agrégé
HARANT, Agrégé

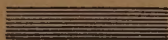
Assesseurs

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
M A R S E I L L E
— — — 1943 — — —

L'Amibiase du Rapatrié



L'Amibiase du Rapatrié



THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juin 1943

PAR

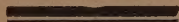
Jacques LHOIRY

Né à AUBETERRE (Charente), le 2 Novembre 1919

Diplômé d'Hygiène

Croix de Guerre 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



Examineurs
de la Thèse

MM. BAUMEL, Professeur, *Président*
CARRIEU, Professeur
P. RIMBAUD, Agrégé
HARANT, Agrégé

Assesseurs

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
M A R S E I L L E
— — — 1943 — — —



PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médéc. expériment.	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médic. et clin. propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD
—	GIRAUD, <i>doyen.</i>
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, <i>assesseur</i>
—	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Cliniques des maladies ment. et nerveuses	FUZIÈRE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge	HOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DÉJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	TERRACOL

Chargés de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TÉDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE,
VIRE, BOSC, VILLARD, GRYNFELT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.		MM.	
Chimie	MONNIER, <i>agrégé.</i>	Clinique de la tuber	
Microbiologie	CARRÈRE, <i>agrégé.</i>	culose	VIDAL, <i>professeur</i>
Histoire nat. médic.	HARANT, <i>agrégé.</i>	Pathologie chir. ...	MOURGUE-
Pharmacologie	HARANT, <i>agrégé.</i>		MOLINES, <i>agr.</i>
Pathologie médicale	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	— —	TRUC, <i>agrégé.</i>
— —	BERT, <i>agrégé.</i>	Chirurgie expérim.	GUIBAL, <i>agrégé.</i>
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opérat. ...	ROUX, <i>agrégé.</i>
Clinique interne ...	PUECH, <i>professeur.</i>	Accouchements	CADERAS
Clinique des malad.			DE KERLEAU, <i>agr</i>
contagieuses ...	JANBON, <i>professeur.</i>	Stomatologie	HOUPERT <i>dr. en méd</i>

Agrégés en exercice

	MM.		MM.
Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.	—	MOLINES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, <i>chargé d'agr</i>	—	ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie	CARRÈRE.	Accouchements	CADERAS
Histoire nat. médic.	HARANT.		DE KERLEAU

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA GRAND'MERE ET A MES TANTES

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE ET DE MON ONCLE

A MES FRERES

A MES AMIS

AUX MEDECINS DU STALAG VIII C,
MES CAMARADES DE CAPTIVITE

A MES CAMARADES DU 25^e REGIMENT
DE TIRAILLEURS SENEGALAIS, 2^e BATAILLON
morts pour la France.

A Monsieur le Médecin général PELTIER

*Directeur de l'Ecole d'application du Service de Santé
des troupes coloniales*

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de guerre 1914-1918

Croix de guerre 1940

Médaille d'or des épidémies

A Monsieur le Médecin Général SOLCARD

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales*

Associé National de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de guerre

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE SANTE

NAVALE ET COLONIALE

A NOS MAITRES DE L'ECOLE D'APPLICATION

DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A NOTRE MAITRE

le Médecin-Lieutenant-Colonel BLANC

*Professeur de Clinique Médicale et de Pathologie Exotique
à l'Ecole l'Application du Service de Santé
des Troupes Coloniales*

*Agrégé du Service de Santé des Troupes Coloniales
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BAUMEL

*Professeur d'Anatomie Pathologique
Médecin Chef du Centre de gastro-hépatologie
de la XVI^e région*

*Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre*

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A NOS JUGES

Introduction

La dysenterie amibienne ou mieux l'amibiase est l'une des grandes maladies endémo-épidémiques qui sévissent dans nos colonies et à ce titre elle sera d'une rencontre commune et banale en France chez les rapatriés. En effet, en matière d'amibiase, deux faits sont à retenir, d'abord la fréquence de cette affection dans nos colonies et d'autre part sa longue durée. Ceci explique le titre de cette thèse « L'Amibiase du rapatrié ».

Les amibiens rencontrés en France sont au premier chef des coloniaux rapatriés. Certes, il existe des cas d'amibiase autochtone surtout depuis la guerre 1914-1918, mais cependant leur nombre est infime par rapport à la grande masse des Amibiens qui ont contracté leur maladie aux colonies. Nos possessions d'outre-mer sont toutes des pays d'endémie amibienne et les quelques chiffres que nous relevons dans « La situation sanitaire de l'Empire français pendant l'année 1940 » montrent l'importance de cette affection outre-mer. Sur environ 14 millions de malades traités dans nos colonies en 1940, il y a plus de 72.000 Amibiens. Pour l'Indochine seule, dans cette même année, on note 44.491 cas de dysenterie amibienne, et toutes les colonies, dans une proportion il est vrai un peu moindre, paient-elles aussi un lourd tribut à cette affection. La population européenne d'ailleurs est, elle aussi, fortement atteinte par l'Amibe dysentérique : sur un peu plus de 100.000 cas de maladie, relevés chez les Européens de toutes nos colonies pour l'année 1940, 1.651 sont dûs à cette affection, soit plus d'un cas pour cent. Aussi n'est-il pas étonnant de voir l'amibiase occuper une large place dans la Pathologie des rapatriés. Ils ont contracté une affection qui est de longue durée, et il n'est pas rare de rencontrer des malades dont la première agression amibienne remonte à 10, 20 et même 30 ans et qui depuis, présentent des séquelles de cette atteinte. L'amibe a fait d'eux, des infirmes du tube digestif. D'autre part, et cette notion reviendra souvent dans le cours de cet exposé, l'amibiase est une maladie à rechûtes.

Tel Amibien qui était resté 4 à 5 années sans aucune manifestation clinique, verra un beau jour s'installer une nouvelle crise aiguë.

Après un bref rappel physiopathologique, nous envisagerons un tableau clinique d'ensemble nous réservant ensuite d'examiner quelles formes sont plus particulièrement susceptibles d'être retrouvées en France. Nous étudierons ensuite le diagnostic de ces formes et dans un dernier chapitre nous poserons les règles d'un traitement rationnel de cette affection.

Nous voudrions enfin remercier ici le Médecin-Lieutenant-Colonel Blanc, Professeur de Clinique Exotique à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales. Son enseignement nous a donné les bases de la pathologie tropicale et il a bien voulu nous guider avec sa haute autorité en la matière dans l'élaboration de ce travail. Qu'il trouve dans cet essai une preuve de notre respectueuse reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

De la physiopathologie de l'Amibiase

Ce chapitre nous semble indispensable pour comprendre les diverses formes cliniques de l'Amibiase et en suivre l'évolution. Nous verrons en effet, que la biologie de l'amibe dysentérique conditionne toute la maladie amibienne.

La dysenterie amibienne est due à un parasite : *Entamoeba dysenteriae* ; celle-ci présente selon les phases de la maladie chez le même malade, des formes différentes. On retrouve *E. dysenteriae* variété *histolytica* dans les mucosités dysentériques et au niveau des lésions intestinales des poussées aiguës. Lorsque, au contraire, la maladie est dans une phase de silence clinique ou de chronicité, c'est *Entamoeba dysenteriae* variété *tetragena* (appelée encore *minuta*) que l'on peut mettre en évidence dans les selles, elle y coexiste d'ailleurs avec les formes de résistance de l'amibe dysentérique : les kystes à quatre noyaux. Ceux-ci proviennent d'*E. tetragena* qui seule est capable de donner naissance aux formes de résistance de l'Amibe.

L'homme sain vivant aux colonies va un jour ou l'autre absorber, soit en ingérant des aliments solides (légumes ou fruits crus souillés par des déjections humaines riches en kystes), soit en buvant une eau polluée par les matières fécales, des kystes d'amibe dysentérique.

Ces kystes vont traverser l'estomac où le suc gastrique commencera à dissoudre leur enveloppe, puis arrivés dans l'intestin, ils seront soumis à l'action du suc pancréatique et de la bile et la coque une fois dissoute, chaque kyste donnera naissance à une petite amibe à 4 noyaux. Ceux-ci se divisant deux par deux donneront une amibe à 8 noyaux. A ce moment-là, chaque noyau s'entoure d'un peu de protoplasme et

il y a libération de huit petites amibes à un noyau. Ce sont des amibes de la variété « minuta ». Celles-ci se divisent et se multiplient et sont susceptibles de se transformer en kystes que nous retrouverons ainsi que les amibes dans les selles de cet individu.

Nous avons alors à faire à un porteur de kystes mais non à un malade ; il pourra en effet ne jamais présenter d'épisode d'amibiase ; il héberge seulement dans son intestin un banal saprophyte à vie coprozoïtique. L'amibe sous la forme « minuta » vit en effet dans la lumière de l'intestin se nourrissant de débris alimentaires et de grosses bactéries.

Outre-mer le nombre des porteurs de kyste est très grand, mais seule une partie d'entre eux fera de l'amibiase. Que survienne en effet une des innombrables causes qui fatiguent l'individu et le mettent en état de moindre résistance et alors se produit la mutation de l'amibe végétative en parasite hématophage : *Entamoeba tetragena* grandit et se multiplie très vite, elle acquiert alors une propriété nouvelle, elle est devenue histolytique, elle provoque la mort de tous les tissus à son contact. En même temps, elle franchit la barrière épithéliale, pénètre profondément dans la sous muqueuse du colon où elle se multiplie. Les protoplasmes qu'elle touche se mortifient et il se forme un abcès sous muqueux qui va se vider dans la lumière intestinale par une petite ouverture autour de laquelle la muqueuse est décollée. Ce sont ces ulcérations qui vont dans le domaine de la clinique se traduire par une crise d'amibiase aiguë.

En effet, l'ulcération saigne, elle irrite les plexus sensitifs et sécrétoires de Meissner et provoque une hypersécrétion réflexe, d'où la mucorrhée, et la douleur. De même par voie réflexe courte, elle détermine les spasmes in situ, ou coliques. Si l'irradiation produite est plus forte et les ulcérations nombreuses les ganglions sympathiques para vertébraux seront intéressés et de là l'impression gagnant la moelle arrivera aux cellules des cornes antérieures qui répondront en contractant les muscles de la paroi abdominale : c'est le phénomène de la tranchée. Si les muscles respiratoires y participent c'est alors l'épreinte. Enfin, si l'irritation est continue et siège au niveau du rectum, la réponse est un état de tonicité permanente du périnée se traduisant cliniquement par du ténésme.

D'autre part, l'abcès en s'ouvrant détruit une partie du filtre colique et les toxines fécales, les germes et les amibes même, vont passer dans la circulation sanguine. Porte et de là atteindront le foie. Ceci explique la constance du retentissement hépatique au cours de l'amibiase. C'est le foie en effet

qui sera chargé de détruire les toxines fécales charriées jusqu'à lui par la veine porte. Dans certains cas il pourra même y avoir colonisation dans le tissu hépatique de germes intestinaux et d'amibes.

Le nombre des ulcérations, leur gravité, leur importance expliquent les diverses formes cliniques que l'on rencontre : à peu d'ulcérations correspond un syndrome fruste, à beaucoup d'ulcérations un syndrome bruyant, si elles siègent surtout sur le colon gauche, on note une forme à prédominance recto-sigmoïdienne. Dans le cas où, au contraire, c'est à droite qu'existe le maximum d'ulcérations c'est une forme cœcale qui se présente. Souvent d'ailleurs on rencontre une localisation bipolaire des ulcérations conditionnant les formes classiques à manifestations à la fois cœcales et recto-sigmoïdiennes.

Mais tout ceci est réversible. En effet, plus ou moins rapidement selon que ces malades auront été ou non traités, *Entamoeba histolytica*, par une mutation inverse, revient à la vie végétative. Elle quitte alors les ulcérations et retombe dans la lumière de l'intestin. L'ulcération demeure, mais elle est déshabillée, elle va tendre à se cicatriser, cette réparation se fera avec du tissu conjonctif de sclérose et le gros intestin parsemé de nodules cicatriciels aura sa physiologie perturbée. Si les abcès ont été nombreux et les ulcérations rapprochées, la cicatrisation amènera des déformations, des atrésies du colon, une perte de souplesse de la paroi, toutes modifications que la clinique nous permettra souvent de retrouver en palpant le cadre colique.

D'autre part, le système neuro-végétatif très riche de la paroi colique sera constamment sollicité par les cicatrices scléreuses englobant et irritant ses fibres motrices sensibles ou sécrétoires terminales et créant un tableau clinique d'entéro-névrité plus ou moins important et définitif. « La sclérose, écrit Leriche, produit la destruction des formations nerveuses et en conséquence, il y a régénération secondaire, il en résulte une formation au sein des cicatrices et des tissus de sclérose de fibres nerveuses nouvelles, de névrômes purement microscopiques ». Tout cela conditionnera ces douleurs, ces modifications, dans la physiologie du gros intestin qui sont l'apanage de l'amibiase chronique.

Chez certains individus, atteints par ailleurs d'une hypersensibilité du système vago-sympathique, les lésions coliques agissant comme une épine irritative, donneront selon la prédominance vagale ou sympathique du sujet, des tableaux riches et complexes de types très variables. Ce pourront être des crises d'angor, une tachycardie, une bradycardie, des

douleurs gastriques à type ulcéreux, des perturbations angio-spasmodiques, qu'il faudra savoir rattacher à l'atteinte amibienne du gros intestin.

Enfin, en dehors des lésions définitives plus ou moins importantes que la première atteinte amibienne a pu laisser sur le cadre colique, existe toujours dans la lumière intestinale le parasite revenu à sa vie coprozoïtique, mais susceptible de nouveau, si les conditions sont favorables, de se muter en sa forme pathogène, ce qui amènerait un nouvel épisode aigu, la crise dysentérique aiguë de rechute. Ces récurrences seront d'autant plus fréquentes que l'intestin, après le premier épisode aigu, sera resté plus atteint, donc plus facilement exposé à un retour offensif de l'amibe, l'individu étant, de ce fait, en état continuuel de moindre résistance.

Nous voyons donc, par ce bref exposé, que si, grâce en particulier aux remarquables travaux de Mathis, la biologie de l'amibe commence à nous être un peu mieux connue, il reste encore bien des points à élucider. Comment se fait-il que cette amibe, d'abord seulement coprozoïtique, devienne à un moment donné hématophage et pénètre dans la sous-muqueuse du colon. Certains ont voulu voir, dans cette action pathogène, une mise à l'abri du parasite malade à ce moment-là. Tout ceci n'est qu'hypothèse et demande à être confirmé.

On a dit de l'amibiase que, maladie générale, elle pouvait atteindre à peu près tous les viscères. Rappelons-nous qu'elle est due à un parasite très grossier que l'on ne peut comparer à une bactérie, et dont la seule action agressive vis-à-vis de l'homme est de créer une ulcération sur les parois coliques. C'est donc bien une maladie locale dont toute la symptomatologie s'explique par l'ulcération. On ne saurait à aucun moment parler de maladie générale : l'amibe est dans l'intestin et elle y demeure. Il arrive cependant que par la solution de continuité de l'intestin elle passe dans la circulation porte et gagne le foie y créant un abcès. De là, il peut arriver qu'elle aille jusqu'aux poumons, mais c'est une éventualité rare. Aussi est-il difficile de concevoir des cystites, des néphrites, des bronchites amibiennes primitives.

CHAPITRE II

Les formes cliniques de l'Amibiase

S'il est vrai que, le plus souvent, en France, c'est à un syndrome chronique que nous avons affaire, les formes aiguës peuvent elles aussi y être observées, aussi nous paraît-il utile de dresser un tableau clinique d'ensemble de cette affection sous ses différentes formes. Un peu schématiquement, on peut diviser les amibiens en :

- porteurs sains,
- amibiens aigus,
- amibiens chroniques,
- amibiens à manifestations hépatiques primordiales.

*
* *

I. — LE PORTEUR SAIN. — Presque fatalement un colonial sera pendant son séjour infesté par l'amibe dysentérique, et souvent à son retour en France, à la faveur d'un examen complet, on trouvera des amibes végétatives et des kystes dans ses selles. Cet individu n'est pourtant pas un malade et il peut ne jamais le devenir.

*
* *

II. — LES AMIBIENS AIGUS. — Les amibiens atteints de syndromes aigus peuvent se diviser en deux catégories. Ceux qui font leur syndrome aigu de première invasion et ceux qui font une rechûte aiguë au cours d'un état d'amibiase chronique.

A. — LE SYNDROME DYSENTÉRIQUE AIGU DE PREMIÈRE ATTEINTE.

Ici le terme incubation ne signifie rien et seule présente de l'intérêt la cause déclenchante : celle qui va favoriser la mutation d'*Entamoeba tetragena* en *Entamoeba histolytica*.

L'action du froid est indiscutable et la ceinture de flanelle que portent les coloniaux pour parer aux grandes variations de la température extérieure n'est, dans le fond, qu'un traitement préventif, mais efficace de l'amibiase. A retenir aussi l'action des excès alimentaires quels qu'ils soient. Ils agissent en provoquant une indigestion qui amène une diarrhée toxique et la mutation se produit. Au premier rang il faudra placer l'abus alimentaire carné et l'abus d'alcool. Les purgations salines par l'irritation qu'elles déterminent sur la muqueuse intestinale ont, elles aussi, leur rôle à jouer. Enfin et surtout il ne faut pas oublier l'action favorisante de toutes les colites microbiennes ou toxiques : colites à germes non spécifiques et colites bacillaires survenant chez un porteur sain de *tetragena*.

A la suite de l'une de ces causes déclenchantes ou même sans qu'intervienne aucune cause décelable, brusquement va apparaître le syndrome dysentérique aigu de première atteinte. Il n'existe pas de prodromes, il n'y a pas de passage transitoire de l'état de santé à l'état de maladie. Quelquefois cependant dans les jours qui précèdent la crise on note un léger degré de malaise intestinal que signent quelques coliques erratiques et fugaces.

Souvent on entre dans la maladie par un état diarrhéique d'importance moyenne : 5 à 20 selles par jour, qui s'installe tout-à-coup. Les selles sont fécaloïdes, pâteuses, bilieuses. Cette diarrhée dure 2 à 3 jours, puis le malade rend après chaque selle un peu de mucus teinté de sang. Le lendemain, les évacuations fécales disparaissent complètement et tous les efforts d'expulsion du malade n'aboutissent qu'au rejet par l'anus de quelques flocons muqueux striés de sang, véritables crachats rectaux appelés « crachats dysentériques ».

Plus fréquemment, c'est d'emblée, sans diarrhée prémonitoire que le sujet entre dans sa maladie : un matin, il est sollicité par une envie d'aller à la selle et ne réussit qu'à émettre un crachat rectal, et pendant la journée cela se produit 10 à 20 fois. Ces crachats dysentériques peuvent se comparer à du blanc d'œuf un peu cuit et légèrement teinté en rose par du sang.

Dès le début, le malade accuse des douleurs intermittentes diffuses dans tout l'abdomen, sourdes, tolérables et sans relation avec l'évacuation des selles. Toutes autres sont les douleurs qui accompagnent l'expulsion des crachats dysentériques. La tranchée est une sensation très désagréable, strictive, que le malade localise sur une portion de son gros intestin. L'épreinte beaucoup plus douloureuse précède immédiatement la selle. C'est une brûlure qui part du cœcum et suit tout le cadre colique pour se terminer par l'émission d'un peu de

mucus par l'anus. Certains malades la comparent à un fer rouge se promenant le long de leur gros intestin. Peut-être encore plus insupportable est le ténésme rectal : une fois l'épreinte arrivée à l'anus le périnée devient le siège d'une tension douloureuse à type de brûlure, particulièrement pénible, elle s'accompagne souvent de ténésme vésical ; l'émission de l'urine provoque une sensation de cuisson et l'urine sourd très chaude.

Enfin souvent ces malades signalent une douleur assez légère au niveau de leur foie.

Les signes généraux ne sont pas très marqués. Les douleurs continues avec leurs paroxysmes fatiguent ces malades et les épuisent, elles les empêchent de dormir. La température ne dépasse pas $37^{\circ}5$ à 38° , elle traduit en dehors de toute complication intercurrente, l'atteinte hépatique discrète mais constante. Le faciès de ces malades n'est pas tellement altéré, il n'a rien de péritonéal, c'est un faciès douloureux sans plus. Il existe de l'embarras gastrique, un léger état saburral, souvent l'appétit n'est pas diminué.

Si l'on examine objectivement ces malades, on trouve assez peu de chose. A la palpation de l'abdomen et si le sujet est maigre, on peut apprécier les qualités physiques du cadre colique, lieu de l'agression amibienne. On trouve un colon ferme qui est douloureux à la pression et qui entre en érection sous la main, il devient turgescent, il se spasme. Si l'individu est gros, on ne pourra que réveiller une douleur tout le long du cadre colique.

L'examen du foie de ces malades révèle souvent une hypertrophie légère ; en même temps, l'ébranlement en masse de ce viscère est souvent douloureux.

Ce syndrome non soigné durera de 15 jours à trois semaines en moyenne. Puis peu à peu, les selles redeviendront partiellement fécaloïdes et moins nombreuses. C'est « la diarrhée de retour » des anciens auteurs et le malade arrivera à être cliniquement guéri.

Mais cette guérison n'est pas toujours très bien obtenue. Souvent cette diarrhée de retour ne cède pas, elle persiste, et le malade devient un diarrhéique chronique. D'autres fois, tout paraît rentrer dans l'ordre, les selles deviennent moulées, mais bientôt elles s'espacent et c'est une constipation chronique qui fait suite à cet épisode aigu. Enfin dans les semaines ou les mois suivants, ces malades non traités feront à peu près certainement une rechûte aiguë. Au contraire, si le malade a été traité correctement, on obtient une véritable guérison. Dans tous les cas, il y a eu mutation de retour de l'amibe histolytique en amibe végétative qui a quitté l'ulcération pour aller vivre dans la lumière de l'intestin.

Nous avons vu là la forme moyenne classique. Elle ne tue pas en général ; cependant par hépatite survenant à titre de complication seconde, et surtout chez des gens sensibilisés (paludéens, alcooliques), on peut voir une terminaison fatale ; bien plus rare est la mort due à une perforation intestinale.

Il existe à côté de cette forme bipolaire, des formes rectales où le ténésme est particulièrement important ; c'est souvent aux colonies l'apanage des enfants européens.

On peut aussi rencontrer des formes strictement cœcales. Celles-ci peuvent, dans certains cas, présenter un tableau clinique tout différent, ce sont les formes pseudo-appendiculaires des chirurgiens. Elles se traduisent par un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite avec nausées, vomissements, légère défense de la paroi, et souvent ne sont pas accompagnées du syndrome dysentérique proprement dit. Ces formes sont souvent prises pour des appendicites et ce n'est qu'au cours de l'opération que l'on s'aperçoit de l'erreur. L'existence, chez ces malades, d'un « cœcum en forme de boudin résistant, douloureux et gargouillant », d'après Pérard et Dubouveau permettrait, lorsque la défense de la paroi n'est pas trop importante, de faire songer à l'existence possible d'une amibiase aiguë derrière ce tableau clinique d'appendicite.

A côté de ces diverses formes d'intensité moyenne, il existe des formes légères qui, très souvent, vont passer inaperçues. Ces formes sont fréquentes ; elles traduisent uniquement une atteinte légère du colon par l'amibe. C'est le petit nombre des ulcérations qui conditionne ces formes frustes. Il s'agit le plus souvent d'une diarrhée ; on parle alors à la colonie de « diarrhée d'acclimatement », et bientôt en sept ou huit jours, tout rentre dans l'ordre. C'est en présence de ces cas qu'il faudra savoir rechercher des petits signes nous mettant sur la voie : à la palpation, on trouve une corde colique qui entre en érection ; les selles diarrhéiques examinées à l'œil nu montrent dans le magma fécal quelques stries muqueuses légèrement sanglantes. Non traités, ces états diarrhéiques vont souvent, en effet, procéder par poussées irrégulières et bientôt l'individu deviendra un amibien chronique sans avoir apparemment présenté de syndrome aigu de première atteinte.

Il existe aussi des formes graves. On avait autrefois décrit des cas d'amibiase aiguë immédiatement menaçants, mettant la vie en jeu. Déjà Grall en Indochine contestait l'authenticité de ces formes. Certes, on peut voir des syndromes aigus où les selles atteignent le chiffre de 40 ou même plus et qui coexistent avec un état général très touché, mais dans ces cas-là on doit penser, en dehors des cas de dysenterie bacillaire

pure, à une association amibes et bacilles dysentériques : Il s'agit de porteurs de tetragena qui, atteints de dysenterie bacillaire font, de ce fait, une mutation de leur amibe végétative en sa variété pathogène. Ce sont ces formes qui ont été décrites sous le nom de « dysenteries gangréneuses », « de dysenteries fétides », de « dysenteries nécrotiques ». Grall disait : « Cela tient à ce que l'on ne fait pas la part des bacilloles épisodiques, qui ne sont pas exceptionnelles dans les grands foyers d'endémie amibienne ».

B. — L'autre syndrome aigu est celui qui apparaît chez un individu ayant déjà subi une première agression par l'amibe. C'est L'AMIBIASÉ AIGÜE DE RECHUTE.

Les causes déclenchantes de cette crise sont les mêmes que lors de la première atteinte.

L'allure clinique est, par contre, un peu différente. L'examen physique présente quelques particularités : l'intestin déjà lésé a perdu une partie de sa souplesse ; il a gardé de sa première atteinte quelques nodules cicatriciels, des ulcérations déshabitées, une réaction péritonéale de voisinage plus ou moins importante. On pourra sentir à la palpation profonde ces modifications anatomiques du colon : c'est la « corde cicatricielle », on a une impression tactile de sclérose irrégulière par plaques. L'hépatomégalie sera ici assez importante et s'accompagnera toujours d'un ébranlement en masse du foie, douloureux. D'autre part, les signes fonctionnels et les signes généraux seront souvent plus marqués que lors de la première crise.

L'évolution de ce syndrome sera, par contre, écourtée par rapport à la première atteinte. Certains auteurs ont voulu rapporter cette augmentation de l'acuité des symptômes et leur évolution plus rapide, à un état de sensibilisation de l'organisme vis-à-vis de l'amibe acquis lors de la première poussée aiguë.

La guérison de cette crise, si on la laisse évoluer sans traitement, sera moins franche. Souvent ces malades rentreront dans des états diarrhéiques chroniques ou des états de constipation habituelle que de nouvelles rechutes aggraveront. Bien traités au contraire, les résultats seront là aussi très bons mais cependant la guérison clinique complète sera moins facilement obtenue que lors de la première atteinte. Il n'est donc pas inutile, en présence d'un syndrome amibien aigu, de savoir s'il s'agit d'une crise aiguë de première infestation ou d'une rechute. Le pronostic ne sera pas dans les deux cas le même : une crise initiale constatée en France a, en effet, si elle est bien traitée, toutes les chances d'être sui-

vie d'une guérison totale et définitive. Une amibiase aiguë de rechûte est plus rebelle à la thérapeutique.

*
**

III. — Ces divers états aigus non traités parce que méconnus, ou mal traités amènent à l'AMIBIASIE CHRONIQUE. D'ailleurs, même un traitement énergique, s'il vient rapidement à bout de l'épisode aigu n'empêche pas toujours la maladie chronique de s'installer. Quel qu'ait été son mode de début, l'amibiase chronique se présente aux praticiens sous des aspects cliniques très variables que nous grouperons sous deux têtes de chapitre :

- l'amibiase chronique, maladie intestinale,
- l'amibiase chronique, maladie abdominale et même maladie générale.

A) L'AMIBIASIE CHRONIQUE A FORME DE MALADIE INTESTINALE. — Elle se traduit par un ensemble de signes fonctionnels très variables, et de ce fait non pathognomoniques, et par des signes physiques qui, par leur constance, nous seront d'un plus grand secours dans le diagnostic de tels états.

D'après les symptômes accusés par les malades on peut diviser ces derniers assez artificiellement d'ailleurs en :

- 1° - Malades qui souffrent d'une diarrhée rebelle.
- 2° - Malades chez qui l'état de constipation est la règle.
- 3° - Malades qui, alternativement, sont des constipés et des diarrhéiques.
- 4° - Malades présentant à l'état chronique le syndrome dysentérique décrit dans les crises aiguës d'amibiase.
- 5° - Malades présentant un syndrome pseudo-chirurgical.

1°) Les amibiens à constipation habituelle sont assez souvent des individus du type pléthorique, rouges, petits, le cou court, ils sont frileux, rougissent et suent facilement. Ils vous diront qu'ils ne vont à la selle que tous les deux ou trois jours ou même plus rarement. Ils expulsent à ce moment-là un bol fécal, véritable moule du rectum. C'est un boudin vernissé, gros et dur, souvent enrobé de mucus ; son expulsion est douloureuse et est quelquefois suivie de flocons muqueux sanguinolents, le « cachet dysentérique » des anciens auteurs. En dehors de cette constipation opiniâtre, ces malades n'accusent, le plus souvent, que de vagues douleurs abdominales diffuses et peu importantes, et ce n'est qu'après avoir sans succès essayé et épuisé successivement tous les laxatifs de l'arsenal thérapeutique, qu'ils viennent consulter.

A l'examen physique, une palpation méthodique de l'abdomen révèle la présence, dans les deux fosses iliaques, de cordes coliques spasmodées entrant littéralement en érection

sous le doigt. Le foie n'est jamais indemne et l'examen révèle une hypertrophie plus ou moins apparente, accompagnée d'un ébranlement en masse du viscère toujours douloureux. Le résultat de cet examen physique, beaucoup plus que les signes fonctionnels pourra nous permettre de rapporter à l'amibiase un état de constipation chronique à étiologie jusque-là imprécise.

II°) Tout différents sont les diarrhéiques chroniques. Il s'agit souvent d'un individu qui, depuis un épisode aigu dysentérique, n'a jamais retrouvé l'état normal ; il est devenu diarrhéique d'habitude. D'autres fois c'est peu à peu, par poussées irrégulières, que cet état s'est installé. Trois à quatre fois par jour ce malade émet des selles molles semi-liquides, bouseuses, fécaloïdes, malodorantes : quelques fois un peu sanglantes et accompagnées d'un peu de mucus. L'émission en est quelquefois douloureuse ; du ténesme rectal peut même exister lorsque les selles deviennent particulièrement nombreuses. Cet état diarrhéique peut être continu ou ne procéder que par poussées. Les excès de table, les fatigues, l'exposition au froid augmentent le nombre des selles ; certains aliments (coquillages, poissons), même pris en petite quantité, agissent de même.

L'état général de ces malades est ici, en règle normale, plus touché que chez les constipés chroniques : ce sont des sujets affaiblis, amaigris, pâles, au teint terreux, asthéniques.

Leur abdomen est flaccide, la paroi est molasse sans résistance : c'est « le ventre chiffon ». La palpation des fosses iliaques permet souvent de sentir une corde colique dure sclérosée en « tuyau de zinc ». Le gros intestin, très fortement atteint par le processus cicatriciel a perdu sa valeur motrice et son pouvoir de résorption, il élimine le chyme tel qu'il le reçoit au sortir de l'iléon. Le foie de ces malades est gros et souvent douloureux spontanément, en tous cas la douleur provoquée est constante.

Ces diarrhéiques chroniques font de temps en temps des rechûtes aiguës dysentériques. Il n'est pas rare de voir se greffer sur cet état de moindre résistance, une maladie intercurrente, en particulier une tuberculose intestinale. D'autres fois, le syndrome diarrhéique évolue vers le tableau clinique de la Sprue, maladie à étiologie discutée, mais qui, pour certains, ne serait souvent que l'aboutissant d'un état dysentérique chronique de longue évolution.

III°) Très fréquemment aussi on a affaire à des malades qui, constipés habituels, voient de temps en temps apparaître

sur ce fond, des débâcles diarrhéiques qui, de nouveau, font place à une phase de constipation.

IV°) A côté de ces formes d'amibiase chronique se traduisant surtout par une modification en plus ou en moins du nombre des selles, il faut encore parler du syndrome dysentérique chronique. On retrouve là les mêmes symptômes que dans la crise aiguë, mais au lieu de s'atténuer au bout de 15 jours à un mois, ils tendent à persister indéfiniment et ne cèdent pas au traitement. Les selles de 10 à 20 par jour sont en partie fécaloïdes, mêlées à du mucus sanguinolent. L'élément douloureux est ici heureusement moins intense que dans la crise aiguë. L'état général est rapidement et fortement atteint : le malade est amaigri, il présente des sueurs nocturnes, il est irritable et en même temps très asthénique, la température oscille entre 37°5 et 38°. Ces formes évoluent souvent vers la cachexie, car elles résistent désespérément à la médication spécifique.

V°) Enfin quelques fois l'amibiase chronique se présente à nous comme une affection du ressort de la chirurgie ; il s'agit des « Amibiomes » décrits par Huard. Ce sont des tumeurs dues à la pullulation en un endroit de la paroi colique, de l'Amibe. Les tissus voisins réagissent par un processus de prolifération conjonctive qui bientôt à la palpation se traduit par une masse dure, bosselée, plus ou moins grosse, et siégeant le plus souvent sur l'anse sigmoïde. On peut être tenté de prendre cette tumeur pour une manifestation néoplasique, d'ailleurs le syndrome dysentérique peut faire partie de la symptomatologie du cancer du sigmoïde. Les anamnétiques et surtout la recto-scopie, en permettant une biopsie, nous seront dans ces cas là, d'un précieux secours ; et ceci a son importance car on ne doit pas toucher à ces tumeurs et seul le traitement médical doit être envisagé, les suites opératoires étant autrement souvent fort mauvaises.

De l'étude de toutes ces formes cliniques de l'amibiase intestinale chronique, il ressort qu'elle est une maladie très protéiforme dont le diagnostic sera souvent difficile. Cette variabilité des caractères cliniques se retrouvera d'ailleurs au plus haut point dans le chapitre suivant.

B) L'AMIBIASÉ CHRONIQUE MALADIE ABDOMINALE OU GÉNÉRALE

Dans toutes les formes cliniques étudiées plus haut toujours l'attention est attirée par un trouble du transit intestinal, mais à côté de ces cas, il faut connaître les amibiens qui se présentent à nous comme des abdominaux ou des malades atteints d'affections paraissant éloignées du tube digestif.

La physiopathologie de l'amibiase nous a expliqué quels mécanismes président à ces manifestations viscérales : le système vago-sympathique particulièrement sensible chez ces sujets est irrité en permanence par les ulcérations coliques et les nodules cicatriciels qui en résultent, et par phénomène réflexe se créent des syndromes très divers : syndromes gastriques, cardiaques, vasculaires, nerveux. Souvent ces manifestations purement réflexes passent au premier plan et ce sont elles qui attirent l'attention. Seul un examen clinique complet permettra, en constatant la réalité d'une atteinte du colon par l'amibe, de rapporter ces manifestations à un état intestinal amibien méconnu.

Il est assez difficile de donner une description clinique détaillée de ces états réflexes dus à l'amibiase intestinale. La prédominance vagale ou sympathique des sujets conditionnera une infinité de formes cliniques. Le plus souvent il s'agit d'un syndrome gastrique : c'est le tableau clinique d'une dyspepsie banale. Plus rarement, on peut voir un syndrome cardiaque : crises d'angor, tachycardie permanente ou paroxystique, ou au contraire état bradycardique. D'autres fois ce sont des troubles de la vaso motricité. On peut d'ailleurs rattacher à ces manifestations la frilosité, les sueurs, la tendance aux syncopes qui se rencontrent si couramment chez les Amibiens.

Il serait vain de vouloir passer en revue tous les syndromes que l'amibiase cliniquement latente peut par voie réflexe ébaucher ; dans tous les cas chez un ancien colonial, il faudra toujours rechercher en présence de symptômes cliniques à étiologie imprécise, si une amibiase intestinale n'est pas à leur origine.

Ces syndromes si divers sont tous des manifestations réflexes. A côté d'eux, on doit faire une place à part à certaines manifestations abdominales où il existe un substratum anatomique évident. Dans sa thèse, sous le titre « Les retentissements gastro-duodénaux de l'amibiase », le Dr Pétrique rapporte des cas de périviscérités consécutifs à une amibiase vérifiés anatomiquement. L'ulcération a permis à la flore microbienne de gagner la couche sous séreuse de la paroi du colon. Il y a eu une réaction péritonéale de défense : péritonite plastique et adhésive qui, gagnant en profondeur s'est étendue aux organes voisins. Souvent le point de départ de ces périviscérités est l'angle droit du colon, et il y a par propagation de voisinage périduodénite et même périgastrite. On comprend que dans ces cas-là, les syndromes cliniques qui traduisent ces manifestations anatomo-pathologiques, ne soient pas dus simplement à un élément réflexe et que le traitement de l'amibiase ne suffise pas à les faire rentrer dans l'ordre.

Certains auteurs ont même voulu dans certains cas rapporter des ulcères gastriques à l'amibiase, mais là nous sommes encore dans le domaine de l'hypothèse.

* *

IV) Il reste pour en finir avec la clinique de l'Amibiase, à étudier les MANIFESTATIONS HEPATIQUES de cette maladie. La brève revue de physiopathologie faite dans le chapitre précédent, nous a expliqué la constance de l'atteinte hépatique dans l'amibiase. Les ulcérations créées par les amibes adultèrent le filtre colique et alors, les toxiques, la flore microbienne, les amibes même, vont pouvoir par les vaisseaux du système porte gagner le foie. Celui-ci, selon l'importance et le nombre de ces ulcérations, sera plus ou moins atteint. Il luttera contre ces diverses sources d'intoxication d'où l'hépatomégalie ; surchargé de travail, il sera douloureux spontanément et cette douleur sera encore plus marquée par l'ébranlement en masse du viscère.

Il est possible d'envisager une échelle de gravité dans l'atteinte du foie. Lorsque seules les toxines fécales et microbiennes passent dans la circulation porte, la réaction hépatique est minime. C'est cette atteinte que l'on retrouve toujours dans toutes les formes de l'amibiase. Elle ne se manifeste par aucun symptôme d'ordre général et seule une hépatomégalie discrète, une douleur spontanée dans la région hépatique, non constante d'ailleurs, et une douleur provoquée plus nette, permettront de reconnaître cette atteinte du foie ; c'est ce qu'il est convenu d'appeler « *l'hépatite fruste* » ou congestion tropicale du foie. C'est « l'indian liver », ou le « tropical liver » des anglais. Elle régresse d'ailleurs facilement par le traitement spécifique de l'amibiase. Elle est un des éléments du diagnostic clinique de cette affection, en particulier dans l'amibiase chronique ou la présence d'ulcérations torpides et déshabitées n'aura souvent pas d'autre expression clinique. « Sa constatation jointe à la présence des cordes coliques, nous a maintes fois mis sur la trace d'une amibiase jusque là méconnue » (Blanc).

A un degré de plus, les ulcérations plus nombreuses permettent peut-être le passage non seulement des toxines mais des microbes intestinaux et même des amibes, la réaction hépatique vis à vis de cette agression, n'est plus alors l'un des éléments obligatoires de toute amibiase, c'est déjà une complication de cette maladie : il s'agit de *l'hépatite amibienne présuppurative*. Celle-ci peut coexister avec une symptomatologie intestinale dysentérique et alors il est facile de la rapporter à sa cause, mais elle peut être aussi la seule manifestation de l'amibiase, et c'est là un des cas les plus fréquents.

Quelques fois il sera possible de trouver dans les antécédents du sujet une dysenterie typique récente (56 % des cas), ancienne (16 %), plus rarement le sujet n'a présenté qu'une diarrhée banale non reconnue à ce moment-là comme d'origine amibienne (14 %), enfin dans 14 % des cas on ne relève aucun symptôme intestinal dans les antécédents (Statistique de Sir L. Rogers).

Il s'agit de sujets qui viennent consulter pour une fièvre prolongée accompagnée d'un état général déficient et d'une douleur dans la région hépatique.

La fièvre dans la majorité des cas est remittente 38°-39°5, elle est assez irrégulière. L'état général de ces malades est assez touché. « Le sujet éprouve une sensation d'asthénie progressive très marquée, tout effort physique est pénible, le travail intellectuel devient difficile, une marche, même brève, une lecture, une lettre à écrire, causent une fatigue considérable, le moindre effort s'accompagne de sueurs abondantes. Celles-ci surviennent parfois la nuit spontanément et contribuent à déprimer le malade. L'appétit est presque nul, le sujet ne peut plus guère absorber que des liquides, un amaigrissement progressif s'installe, en même temps les téguments prennent un aspect terreux, la peau se dessèche » (Blanc).

Ces malades se plaignent d'une douleur hépatique d'ailleurs assez variable : tantôt c'est une simple pesanteur dans l'hypocondre droit, d'autres fois ce sont des tiraillements, enfin quelques fois, mais assez rarement, on note la classique douleur en bretelle.

L'examen de ces malades va montrer en dehors des signes intestinaux plus ou moins importants de l'amibiase, des signes hépatiques constants : une hépatomégalie toujours nette et une hépatalgie : La recherche du bord inférieur du foie permet de constater son débordement de plusieurs travers de doigts au niveau de la ligne mamelonnaire. La palpation en est d'ailleurs douloureuse ; parfois cependant le foie n'est pas augmenté de volume en totalité, seul un lobe a subi le processus hypertrophique. L'hépatalgie signalée par le malade se manifeste à l'ébranlement du foie qui provoque toujours une douleur importante.

Les divers éléments du tableau clinique de l'hépatite pré-suppurative ne sont pas toujours aussi nets et souvent l'intensité d'un ou de plusieurs symptômes, l'absence ou l'absence de quelques autres composent des formes cliniques de diagnostic très malaisé.

Dans certains cas, l'élément douleur est anormal dans son intensité et ses irradiations. Une épaule droite particulièrement douloureuse pourra parfois en imposer pour une ar-

thrite aiguë. La douleur prédominant à la face inférieure du foie et coexistant avec de l'épigastrie et une fièvre assez variable pourra faire croire au cours d'un examen superficiel à une cholécystite.

D'autres fois, ce sont les signes généraux qui pourront nous amener à des diagnostics erronés. Chez un sujet à passé colonial, on voit s'installer progressivement un état morbide dont la température à 39° ou 40° est la caractéristique principale. Il existe en même temps un état de tymphos assez prononcé. C'est la forme infectieuse prolongée appelée encore pseudo dothiennentérique.

De même l'installation très brutale d'un clocher thermique fait souvent porter le diagnostic de paludisme de reviviscence schizogonique chez des malades qui commencent en réalité une hépatite présuppurative.

Enfin, quelques fois, un syndrome de cachexie progressive avec anémie importante et fièvre continue doit être rapporté à l'amibiase hépatique.

Mais tous ces symptômes, s'ils permettent de porter le diagnostic d'hépatite, ne nous autorisent pas à dire si celle-ci est encore à l'état présuppuratif ou si déjà il y a eu passage à la deuxième complication hépatique de l'amibiase : l'abcès du foie.

En effet, l'hépatite présuppurative, si elle n'est pas diagnostiquée à temps, alors qu'elle est encore curable médicalement, va bientôt évoluer en un à deux mois en moyenne (à part les cas où l'organisme ne résiste pas : chez les alcooliques par exemple), vers la formation d'un ou de plusieurs abcès dans le parenchyme hépatique.

Les signes généraux sont un peu plus accentués. L'asthénie extrême, l'état général très déficient, font craindre l'issue fatale. Aux signes locaux de l'hépatite présuppurative vont s'ajouter quelques petits signes qui pourront nous faire supposer la transformation de l'hépatite. La douleur propre de l'abcès apparaît : Si l'on palpe systématiquement toute la région hépatique on trouve très souvent un point où la pression détermine une douleur intolérable extrêmement aiguë qui fait crier le malade. On peut noter aussi de l'œdème pariétal. Quelques fois l'élargissement des espaces intercostaux, une contracture des muscles de la région sont constatés. Enfin, exceptionnellement, l'abcès superficiel va bomber à la paroi et la palpation permet de sentir la poche fluctuante. La radiologie montre l'immobilisation du diaphragme, des déformations des bords convexe ou concave selon les cas. Avec la ponction exploratrice, elle donne d'utiles renseignements pour le diagnostic de l'existence de l'abcès et de sa localisation dans le parenchyme hépatique.

Abandonné à lui-même, l'abcès s'accroît lentement sans toucher très fortement la valeur fonctionnelle du foie. A la longue, il tend à s'ouvrir, à se vider, soit à la paroi, éventualité rare mais favorable, soit dans les viscères voisins, soit enfin en péritoine libre.

Cette étude clinique de l'Amibiase nous montre combien cette affection est complexe et protéiforme. Quels syndromes cliniques seront le plus souvent rencontrés en France, c'est ce qui fera l'objet du prochain chapitre.

CHAPITRE III

Les formes cliniques de l'Amibiase chez les rapatriés

« L'amibiase n'est pas une maladie aiguë c'est bien une maladie essentiellement chronique », a pu écrire à Montpellier, M. le Professeur Baumel et il est en effet incontestable qu'en France ce sont surtout des amibiens chroniques que nous serons appelés à examiner.

Relevant dans le service de Pathologie Exotique du Médecin Colonel Blanc à l'hôpital militaire de Marseille 68 observations de malades atteints d'amibiase pendant les années 1941 et 1942, nous avons classé ces malades d'après les manifestations cliniques qu'ils présentaient en :

1°	Porteurs de kystes sans symptomatologie actuelle	—	3
2°	Amibiens aigus :		13
	de première atteinte		0
	de rechute : syndromes classiques		7
	diarrhées aiguës banales		5
	forme pseudo appendiculaire		1
3°	Amibiens intestinaux chroniques :		42
	— diarrhées chroniques		18
	— alternances de diarrhées et de constipation		14
	— constipations		8
	— syndromes dysentériques chroniques vrais		2
4°	Amibiens chroniques chez qui la maladie à pris le type d'une affection abdominale ou générale		
	— dyspepsies		2
	— troubles cardiaques		1
5°	Amibiens chez qui la manifestation hépatique fut au premier rang		
	— hépatites présuppuratives		7

De ce tableau il ressort que les syndromes chroniques sont plus fréquemment rencontrés en France chez les rapatriés, que les syndromes intestinaux aigus. Ceci peut s'expliquer par plusieurs causes :

Tout d'abord beaucoup d'amibiens gardent d'une première atteinte des séquelles indélébiles au niveau de leur colon, une fois malades ils le restent toute leur vie.

D'autre part en France les conditions climatiques et biologiques (colites microbiennes) qui favorisent la mutation de l'amibe végétative en sa variété histolytique ne se retrouvent plus. L'hygiène corporelle est meilleure, et l'individu se trouvant dans des conditions de vie plus satisfaisantes est de ce fait beaucoup plus à l'abri d'un retour offensif de l'amibe. Enfin les sujets ne sont plus soumis à des réinfestations, et il n'est pas impossible que de ce fait au bout d'un certain temps le parasite arrive à disparaître de l'intestin, et alors seules persistent les séquelles anatomiques de son passage. Il ne peut alors plus y avoir de syndromes aigus, puisque ceux-ci sont conditionnés par la présence de l'amibe histolytique.

Toutes ces causes expliquent pourquoi les syndromes chroniques sont pour le médecin de pratique métropolitaine de rencontre plus courante que les syndromes aigus. Ceux-ci cependant existent et ne présentent par rapport à ceux observés dans nos colonies aucune différence caractéristique. Quelques observations recueillies dans le Service du Médecin Lieutenant-Colonel Blanc à l'hôpital Michel Lévy à Marseille nous montreront quelques aspects particulièrement fréquents de l'amibiase. La première observation rapporte un cas d'AMIBIASIE AIGUE DE RECHUTE.

OBSERVATION N° 1

T... Raymond, caporal, 21 ans, entre le 2-5-1941 à l'hôpital Michel-Lévy avec le diagnostic « Rechute aiguë au cours d'une dysenterie amibienne chronique ».

Ce malade a fait un séjour au Maroc de 21 mois pendant lequel il a été hospitalisé à quatre reprises pour « amibiase ». Rapatrié en décembre 1940 pour cette affection, il est hospitalisé deux fois à l'hôpital Sté-Anne de Toulon toujours pour la même maladie. Il sort de Sainte-Anne pour la dernière fois le 5-4-1941 ne présentant plus à ce moment-là aucune manifestation d'amibiase.

Examen à son entrée dans le service le 3-5-1941. On note :

- un état général assez satisfaisant, pas de fièvre, cependant ce malade est asthénique. Poids 66 kgs. Taille 1 m. 73.
- le malade émet 3 selles liquides jaunâtres par 24 heures. Il signale en même temps un syndrome douloureux abdominal

assez prononcé; tranchées épreintes et même un peu de ténésme rectal.

- à la palpation de l'abdomen, on constate la présence dans les deux fosses iliaques de cordes coliques spastiques, très douloureuses au palper.
- le foie est de dimensions normales. Il est douloureux à l'ébranlement.
- rate normale.
- autres appareils, rien à signaler.

Il s'agit à ce moment-là d'une simple diarrhée d'allure aiguë. Mais le 11-5-1941, apparition de sang et de glaires qui remplacent complètement les selles. Les émissions sont au nombre de 9 par 24 heures. Le syndrome douloureux s'accroît; un examen de selles pratiqué le 12 montre des amibes histolytiques.

On institue alors le traitement éméтинien : 4 cgrm par jour pendant 15 jours soit une posologie totale de 60 cgrm. d'émétine. On y associe 2 mmgrm. de strychnine tous les jours. Dès le 18 mai, les selles sont redevenues normales et l'élément douloureux a disparu. On continue cependant la série d'émétine jusqu'à la date primitivement fixée, elle est suivie d'une cure de 4 jours de stovarsol per os : 75 cgrm. par jour, et enfin on préconise un traitement de 20 jours de pâte de Ravaut.

Le malade sort le 11 juin guéri de cet épisode aigu et présentant un transit fécal normal à ce moment-là.

Le deuxième cas que nous rapportons est un exemple de la ténacité de l'affection : Un malade vu pour un syndrome intestinal aigu amibien et sorti guéri 3 mois plus tard rentre une deuxième fois dans le service, 2 mois après pour une diarrhée qui s'est installée durant sa convalescence, un SYNDROME AIGU DEvenu CHRONIQUE.

OBSERVATION N° 2

J... Roger, rapatrié d'Afrique du Nord, 22 ans.

Entré à l'hôpital le 20-1-1942. Depuis 4 jours, présente une crise diarrhéique : 4 selles par 24 heures ressemblant à des crachats striés de sang, accompagnées de tranchées, d'épreintes et de ténésme.

Antécédents. — En septembre 1941, à Casablanca, au cours d'un séjour de 13 mois en Afrique du Nord, ce malade a présenté une crise diarrhéique sanglante avec présence d'amibes dans les selles. Traité correctement, il sortit guéri de l'Hôpital 2 mois après.

En octobre 1941, pendant le même séjour, il présentait un accès palustre avec présence d'hématozoaires. Traité par quinine et prémaline.

Examen le 20-1-1942. Malade en bon état mais dont le sommeil est un peu agité, pas de fièvre, 65 kg.

La langue est saburrale, l'abdomen souple. A la palpation, on trouve un cœcum et un sigmoïde douloureux. Le foie débordé le rebord costal de un travers de doigt, au niveau de la ligne mamelonnaire, il est douloureux à la palpation et à l'ébranlement. Rate normale. Autres appareils, rien à signaler.

Selles : ni amibes, ni kystes.

Le 21-1-1943, le traitement émétiq. est institué à la dose totale de 0 gr. 64 associé à la strychnine.

Au bout de 5 jours, sédation complète de tous les symptômes. On continue la série d'émétiq. jusqu'à injection de la dose totale. On fait suivre cette cure par 4 jours de stovarsol et 20 jours de pâte de Ravaut.

Le malade sort guéri cliniquement le 28-3-1942. Il s'agissait d'une crise aiguë amibienne de rechute.

Parti en convalescence pour une durée de un mois, à la fin de ces 30 jours de permission, le malade commence à présenter des selles au nombre de 3 à 4 par jour, pâteuses, pas de sang, ni de glaires, et il rentre dans le service le 2 mai 1942.

A ce moment-là, il présente trois selles par jour sans syndrome douloureux. L'examen pratiqué le jour même montre :

- une langue propre,
- un abdomen souple,
- à droite, dans la fosse iliaque, une corde colique douloureuse et qui se spasme sous le doigt.
- le foie est de volume normal, il est légèrement douloureux à l'ébranlement.

— Rate normale.

— Autres appareils rien à signaler.

Selles : ni kystes ni amibes le 19-5-1942.

En résumé : colite amibienne chronique à type diarrhéique.

Le traitement de l'amibiase chronique est immédiatement institué et le 26 mai, le malade sort de nouveau guéri cliniquement.

Cet exemple montre bien le caractère particulier de cette maladie avec ses rechutes entrecoupées de rémissions pendant lesquelles le malade paraît guéri (d septembre 1941 à janvier 1942). Cela indique aussi que le traitement, même correctement fait, ne suffit pas toujours à guérir définitivement le malade, puisque moins de 30 jours après sa sortie de l'hôpital en mars 1942, il commence à présenter un syndrome de diarrhée chronique.

L'observation n° 3 est un cas typique d'amibiase chronique. Il s'agit d'UN ETAT DIARRHEIQUE CONTINUEL.

OBSERVATION N° 3

S... Gilbert, caporal, 27 ans, entre le 22-8-1941 à l'hôpital Michel-Lévy avec le diagnostic d' « Amibiase intestinale chez un rapatrié sanitaire d'Indochine ».

Ce malade a 6 ans de service et pendant ce temps, il a servi 45 mois en Indochine. Dans cette colonie, en mai 1940, il a présenté une première atteinte amibienne sous la forme d'une crise aiguë classique qui a cédé assez vite au traitement éméтинien. En septembre 1940, même crise aiguë, nouvelle série d'émétine et de nouveau guérison. Enfin en janvier 1941, troisième poussée aiguë. Le traitement éméтинien fut encore pratiqué mais les signes ne rétrocedèrent pas complètement.

En effet, depuis ce moment-là, il existe un état diarrhéique fait de selles pâteuses, au nombre de 8 à 10 par jour contenant quelques fois du sang. Pas de douleurs abdominales. Ce malade est rapatrié pour cet état diarrhéique chronique, et il entre à l'hôpital Michel-Lévy à son arrivée en France.

Examen à l'entrée le 23-8-1941. L'état général est relativement conservé. Ce malade signale cependant un amaigrissement de 8 kg. depuis janvier 1941. Il n'existe pas de fièvre. Poids 59 kgs.

Actuellement, le malade émet 10 selles pâteuses par jour striées de quelques filets de sang.

— La langue est saburrale.

— L'abdomen souple au palper, est douloureux au niveau des colons ascendants et descendant. A gauche, on met en évidence une corde colique nette à parois un peu dures sous le doigt.

Le foie de dimensions normales est sensible à l'ébranlement, la rate est normale.

— Rien à signaler au niveau des autres appareils.

— Examen des selles le 25-8-1941 : ni kystes, ni amibes.

On préconise une cure d'émétine strychnine : 0 gr. 60 d'émétine en 15 jours et 2 milligrammes de strychnine par jour.

Dès le deuxième jour, les selles tombent à 8 et leur nombre va décroître jusqu'à 2 par jour le 5 septembre. On poursuit le traitement avec le stovarsol et le malade sort le 12-9-1941, très amélioré et devant continuer son traitement par la pâte de Ravaut en convalescence dans sa famille.

Il s'agissait là d'un cas d'amibiase intestinale chronique à type de diarrhée persistante (de janvier à septembre 1941).

La 4° observation relevée encore dans le service du Médecin Lieutenant-Colonel Blanc nous montre un autre aspect de l'amibiase chronique : il s'agit d'une CONSTIPATION HABITUELLE.

OBSERVATION N° 4

G... René, Sergent-Chef, 27 ans. Entre à l'Hôpital Michel-Lévy le 4-2-1942 pour asthénie importante et constipation opiniâtre.

Antécédents : 9 ans de service dont 7 ans et 6 mois au Levant, au cours de ces séjours en Syrie, il a été hospitalisé en 1936 à Rayak pour une dysenterie amibienne bactériologiquement confirmée. A ce moment-là, traitement éméтинien et guérison de la crise aiguë et depuis cet épisode remontant à 6 ans il n'a présenté aucun phénomène aigu de réviviscence. Les selles ont été normales, régulières jusqu'à ces derniers temps. Depuis deux semaines, constipation opiniâtre. Ne va à la selle que tous les 3 ou 4 jours.

Examen le 5-2-1941 : Etat général médiocre : sujet assez maigre, de musculature pauvre. Pas d'anémie clinique importante, température normale.

Tube digestif : abdomen quelque peu tendu. Musculature de la paroi bonne. Le cœcum est gargouillant. A gauche, présence d'une corde colique, spastique, douloureuse à la palpation profonde. Le foie est dans ses limites normales, il est légèrement douloureux à l'ébranlement en masse. Rate normale.

Cœur : bruits normaux. T.A. 11/7.

Poumons : Rien à signaler.

Système nerveux : bonne réflexivité tendineuse et pupillaire.

Examens des selles : ni kystes, ni amibes le 6-2-1942, présence de kystes d'amibe dysentérique le 14-2-1942.

On pratique le traitement de l'amibiase chronique et on assiste au bout de 15 jours à un rétablissement journalier du transit fécal. Le malade quitte l'hôpital le 28-2-1942 guéri.

Le cas rapporté dans l'observation n° 5 nous montre encore un amibien chronique : AMIBIASE INTESTINALE CHRONIQUE A FORME DE DIARRHÉE ET DE CONSTIPATION ALTERNÉES.

OBSERVATION N° 5

M... Maurice, Caporal-Chef, 31 ans, entre à l'Hôpital Michel-Lévy le 8-4-1941 pour un syndrome intestinal chronique.

Antécédents : Il a fait deux séjours en Indochine, un de 1932 à 1936 : 42 mois, et un de 1937 à 1940 : 37 mois. Au cours de ces séjours, il a contracté :

1° — le paludisme en 1933, dernier accès à Tamatave en 1941, lors de son voyage de retour.

2° — la dysenterie amibienne, en août 1939. A ce moment-là, présence d'amibes dans les selles au cours d'une crise aiguë. Traitement éméтинien malgré lequel s'installe une constipation chro-

nique entrecoupée de débâcles diarrhéiques, qui persiste jusqu'à maintenant.

3° — la syphilis en 1937. Le malade est traité de 37 à 40 pour cela et depuis la première série de Novarsénobenzol, le B.W. est négatif.

Examen le 12-4-1942 : Actuellement, le malade se plaint d'alternatives de constipation et de diarrhée (le 11-4, il présente 5 selles avec un peu de sang) et de coliques abdominales.

Il s'agit d'un sujet à bon état général, musculature bonne, il accuse toutefois un amaigrissement de 10 kg. depuis 3 ans. Le teint est pâle et les muqueuses légèrement décolorées. Il existe de la frilosité lorsque l'on découvre le malade.

Appareil digestif : bon appétit, 5 selles jaunes claires de consistance pâteuse parfois striées de sang. La selle du matin est impérieuse, les autres ont lieu après les repas. Elles s'accompagnent de douleurs dans tout l'abdomen. La langue est sale. La palpation de l'abdomen révèle une douleur dans la fosse iliaque gauche et une corde colique spastique. A droite, quelques gargouillements à la palpation du cæcum.

Le foie est normal, indolore spontanément. L'ébranlement est un peu douloureux. La rate est perceptible sur 3 travers de doigt. Poumons : Rien à signaler.

Cœur : Rien à signaler. T.A. 11,5/8.

Système nerveux : réflexes normaux.

On instaure un traitement éméтинien et le malade quitte le service le 14-5-41 cliniquement guéri.

Le malade de l'observation n° 6 nous présente un autre aspect de l'amibiase. Il s'agit dans ce cas là d'une HEPATITE PRESUPPURATIVE CLASSIQUE.

OBSERVATION N° 6

M..., 23 ans, rapatrié d'Afrique du Nord.

Entré à l'Hôpital le 21-11-1941 parce qu'il souffre depuis cinq jours dans l'hypochondre droit. Cette douleur sourde, persiste, est accompagnée de malaises, de frissons. Le malade est anorexique, le sommeil est mauvais, agité. Température 39°.

La langue est saburrale, l'abdomen est souple, on ne sent pas de corde colique. Les selles sont normales.

Lé séjour que ce malade vient de faire en Afrique du Nord s'est effectué sans incident pathologique. M... n'a pas le souvenir d'un épisode dysentérique précis.

Le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt. La palpation est difficile en raison de la douleur qu'elle éveille et de la réaction de défense de la paroi au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen. L'ébranlement en masse provoque une dou-

leur intense, au niveau de la glande hépatique. Pas de point douloureux électif. La respiration est mal entendue à la base droite submate. Il existe des cordes coliques spastiques sigmoïdiennes et cœcales.

Rien à signaler aux autres appareils.

Examen hématologique (24-11-1941) :

— polynucléaires neutrophiles : 73

— Mononucléaires : 10

— Lymphocytes : 15

— Eosinophiles : 1

— Cellules indéterminées : 1

G. R. : 4.300.000

G. B. : 8.600

Urines : Traces d'albumine.

Sels et pigments biliaires : néant.

Urobiline : abondante.

Selles : ni amibes, ni kystes, ni œufs de parasites.

Le traitement émétinien est institué immédiatement à raison de 0 gr. 08 par jour jusqu'à la dose totale de 0 gr. 64.

Défervescence rapide de la température en 3 jours. L'apyrexie complète est obtenue dès le 8^e jour. Les phénomènes douloureux cessent en même temps que la fièvre. Le foie reprend ses dimensions normales. Le malade sort le 21-12-1941 guéri.

A côté de cette observation nous plaçons à dessein la suivante où l'on voit une hépatite amibienne en imposer pour une manifestation paludéenne : HEPATITE A FORME PSEUDOPALUSTRE.

OBSERVATION N° 7

J..., 45 ans, Médecin Sanitaire Maritime.

Passé colique remontant à 10 ans. Constipation prédominante lentement installée. L'amibiase n'a cependant jamais été suspectée. Vient demander l'avis du docteur Blanc parce que depuis 8 jours il est atteint de poussées thermiques quotidiennes à 39°-40° avec frissons, sueurs. Dans l'intervalle des accès, il existe une asthénie importante de jour en jour plus marquée et de la céphalée frontale.

Notre confrère est convaincu qu'il est en puissance d'un paludisme contracté en Méditerranée orientale où il vient de séjourner 6 mois.

A l'examen : foie débordant de 2 travers de doigt, extrêmement douloureux à l'ébranlement en masse, rate à peine perceptible, cordes coliques extrêmement spastiques et un peu douloureuses.

L'hémogramme est normal ; il n'y a pas d'hématozoaires.

Le traitement éméтинien est entrepris ; à la 4^e injection sous-cutanée de 0,04 d'émétine, disparition totale de la fièvre, indolence du foie.

• •

Y a-t-il lieu de comparer l'amibiase du rapatrié à l'amibiase autochtone ? Peu de chose les différencient : l'amibiase autochtone sera plutôt une maladie à manifestations aiguës car elle sera en général soignée dès les premières atteintes et le traitement pratiqué en temps utile amènera la guérison complète sans laisser le temps à l'amibe de créer au niveau du colon des altérations trop importantes. D'ailleurs là, les réinfestations seront rares aussi l'amibiase sera-t-elle en général plus bénigne.

Là encore comme dans toutes les maladies, intervient la question du terrain. Il n'y a pas une maladie, il y a des malades, dit l'Ecole Montpellieraine, et par là elle veut souligner l'importance capitale du terrain en matière de maladie. Eh bien, dans le cas présent il ne faut pas oublier que les rapatriés sont des personnes ayant passé une partie de leur vie sous des climats auxquels leur organisme n'était pas héréditairement adapté. De ce fait, ils auront souvent été fragilisés par ces conditions climatiques nouvelles. De plus, les pays intertropicaux sont le lieu d'élection de nombreuses maladies endémiques dont l'action sur l'organisme ne doit pas être négligée.

L'amibiase autochtone sera donc surtout une maladie aiguë, assez bénigne et dont le traitement arrivera assez facilement à bout. L'amibiase du rapatrié sera au contraire plus souvent une maladie chronique et de ce fait grave, que le traitement sera souvent impuissant à guérir complètement.

CHAPITRE IV

Le diagnostic de l'Amibiase chez les rapatriés

Dans ce chapitre après avoir étudié le diagnostic de chaque forme clinique, nous examinerons les moyens de diagnostic de l'amibiase en général.

L'amibiase intestinale dans sa *forme aiguë dysentérique de première atteinte* ne présente pas de réelles difficultés de diagnostic. Les douleurs, les selles typiques, la réaction hépatique, l'absence de signes généraux importants, sont autant de facteurs qui signent l'étiologie amibienne. L'examen microscopique immédiat du mucus des selles fraîchement émises viendra confirmer ce diagnostic en montrant l'amibe hématophage.

Le seul diagnostic différentiel que l'on puisse envisager en l'absence de la réponse du laboratoire, est celui de la dysenterie bacillaire. Les phénomènes douloureux sont comparables : coliques, tranchées, tenesme, existent là aussi, mais ils sont multipliés par dix dans leur intensité. Les selles sont d'emblée très fréquentes et dès le premier jour ce ne sont pas dix ou vingt selles, mais 30, 50 et même 150 selles que l'on peut noter. Les signes généraux d'autre part sont ici beaucoup plus marqués. La température est montée le 1^{er} jour à 39°-40° et elle s'y maintient ; et dès le 2^e jour le malade se présente à nous comme un intoxiqué : le nez est pincé, les yeux sont excavés, le pouls est petit, rapide, la langue est rotie. Le 3^e jour, l'état s'altère de plus en plus, le cœur devient irrégulier, et vers le 4^e ou le 5^e jour, si la maladie n'a pas été traitée, il arrive que l'évolution fatale se produise ; le malade ne lutte pas, son organisme est sidéré. Dans d'au-

tres cas heureusement, vers le 5^e jour on note une diminution des selles et de tous les symptômes fonctionnels et lentement le malade entre en convalescence.

On voit donc que la physionomie clinique des deux affections est assez différente, mais il faudra toujours se souvenir qu'il peut y avoir coexistence des deux virus : le bacille dysentérique et l'amibe.

Quant au diagnostic différentiel avec la dysenterie bilharzienne, il ne peut se poser étant donné le tout autre aspect clinique de l'affection. La dysenterie ballantidienne étant une rareté (on n'en a citée que quelques cas dans le monde entier) n'est pas à retenir.

De même le diagnostic de la *forme aiguë dysentérique de rechute* ne présente pas de réelles difficultés. Plus intéressant sera en présence d'un épisode aigu d'amibiase intestinale de savoir s'il s'agit d'une première atteinte ou d'une rechute. L'interrogatoire souvent suffira, mais même en l'absence d'anamnèses précises il y a lieu de considérer comme rechute tout état dysentérique amibien aigu s'accompagnant de cordes coliques très nettes, surtout si cet état aigu survient chez un sujet à long passé colonial.

Nous avons déjà parlé des *syndromes aigus pseudo appendiculaires* dus à une amibiase cœcale et qui, s'ils ne sont pas accompagnés du syndrome dysentérique classique, seront souvent pris pour une appendicite. Nous insisterons seulement sur le fait qu'en milieu colonial il faudra toujours suspecter l'amibiase devant ces symptômes cliniques et ne pas hésiter à retarder l'opération de 48 heures si l'existence d'un cœcum en boudin résistant douloureux, et gargouillant, et des antécédents dysentériques nous font penser à l'amibiase. Le traitement d'épreuve d'après ses résultats au bout de 48 heures dictera la conduite à tenir par la suite.

Bien difficile et sujet à bien des erreurs est en général le diagnostic de l'*amibiase chronique*. Et en voici pour preuve les conclusions du remarquable exposé du professeur Moulaert, de Bruxelles, au dernier congrès de l'amibiase. Cet auteur écrit : « On est aussi frappé de la fréquence de cette infestation que de la rareté de son diagnostic » et par là il veut surtout parler des difficultés du diagnostic de l'amibiase chronique. Le professeur Speder au même congrès parle du « proteisme des formes qui dissimule l'amibiase aux plus avertis ». Enfin, notre Maître, le Professeur Baumel nous révèle la carence des éléments de diagnostic en présence de l'amibiase, « il n'existe, écrit-il, aucun élément clinique ou endoscopique vraiment pathognomonique de l'amibiase ».

En systématisant on est en présence de deux types de malades : Dans un premier cas il s'agit d'anciens amibiens

aigus avérés. Chez eux, l'existence de troubles intestinaux de quelque nature qu'ils soient devra toujours faire penser à l'amibiase, et la recherche méthodique des signes physiques de l'atteinte du colon par l'amibe confirmera le diagnostic. Dans un deuxième ordre de faits, il s'agit de malades intestinaux chroniques dont le passé n'a jamais été entaché d'épisode amibien connu. Le seul fait d'avoir séjourné dans un pays d'endémie amibienne (et toutes nos colonies peuvent justifier de cette dénomination) devra cependant toujours nous faire suspecter l'amibiase. Et s'il est possible de retrouver des cordes coliques cicatricielles, un foie hypertrophié, douloureux spontanément, et en tout cas douloureux à l'ébranlement, alors nous pencherons vers l'étiologie amibienne et nous demanderons à la radiographie son aide. Celle-ci en montrant des images de colite segmentaire et spasmodique bien étudiées par Speder confirmera notre première impression clinique. Le laboratoire par contre sera souvent ici mis en défaut et nous verrons dans la deuxième partie de ce chapitre les raisons de cette déficience.

Quant au diagnostic étiologique des divers états réflexes créés par une atteinte amibienne sur un terrain dont le système vago-sympathique est particulièrement sensible, il sera souvent difficile de l'établir.

Là encore, c'est par la recherche des signes physiques traduisant l'atteinte du colon par l'amibe (atteinte passant souvent inaperçue) que l'on rapportera à leur véritable cause ces syndromes si variés. Le traitement d'épreuve dans tous ces cas, en amenant la disparition des symptômes confirmera l'étiologie amibienne.

Le diagnostic du « foie amibien » est différent selon que l'on a affaire à une « hépatite fruste » (elle coexiste avec le syndrome dysentérique et le diagnostic s'impose) ou à « l'hépatite présuppurative ». Celle-ci assez souvent relègue au deuxième plan les symptômes intestinaux et risque de ce fait, de les faire passer inaperçus.

— L'amaigrissement, l'asthénie, les sueurs abondantes peuvent en imposer pour une tuberculose mais la douleur hépatique attirant l'attention sur le foie, suffira à éliminer la tuberculose, car rares sont les formes de cette maladie coexistant avec une hépatomégalie douloureuse.

— De même souvent le paludisme est incriminé en présence de cette fièvre plus ou moins irrégulière ; souvent d'ailleurs, l'hépatomégalie coexistante est attribuée à l'hématozoaire, mais le parasite n'est pas retrouvé dans le sang et la quinine reste sans action sur ces diverses manifestations. Souvent encore on porte à tort le diagnostic de cholécystite, surtout si le tableau se complique d'une participation gastrique réflexe.

En faveur de l'hépatite amibienne, on tiendra compte de l'absence des paroxysmes douloureux de la lithiasé, et surtout on notera le contraste entre la douleur très vive provoquée à l'ébranlement en masse du foie et l'indolence relative de la zone vésiculaire. Là encore, le traitement émétinien lèvera tous les doutes...

Il est parfois plus difficile de dire si l'on est encore au stade présuppuratif ou si déjà l'abcès est collecté : quelques petits signes peuvent nous faire supposer cette évolution. En particulier, en dehors de l'accentuation des signes généraux, la présence d'un point douloureux exquis à la palpation de la zone hépatique, le fait que le traitement émétinien, tout en amenant une sédation des symptômes, ne suffit pas à amener la guérison, enfin la ponction exploratrice du foie positive indiqueront qu'une collection de pus s'est formée dans le foie, mais ce dernier procédé n'étant pas sans danger (des cas de mort ont été signalés), est souvent rejeté et n'est plus utilisé que comme premier temps de l'acte opératoire pour diriger le bistouri du chirurgien. Quant aux autres signes, l'œdème pariétal, l'élargissement des espaces intercostaux, ils sont beaucoup plus inconstants. La radiographie du foie, par contre, en montrant une zone d'opacité moindre sera à utiliser.

*
* *

Nous voudrions, dans la deuxième partie de ce chapitre, passer en revue et critiquer les divers moyens à la disposition du praticien pour diagnostiquer l'amibiase.

- Le laboratoire,
- La clinique (signes fonctionnels et généraux et signes physiques),
- L'interrogatoire,
- L'examen radiologique,
- Le test thérapeutique.

Le laboratoire pourrait paraître de la première importance dans le diagnostic de l'amibiase, il n'en est rien car s'il est de règle en présence de tout état pathologique où l'amibe dysentérique peut être en cause de demander systématiquement un examen de selles, il n'en est pas moins vrai que souvent le laboratoire est défaillant, répondant négativement alors qu'il s'agit bel et bien d'amibiase.

En effet, mis à part les syndromes aigus ou l'amibe histolytique est presque à coup sûr trouvée dans les « crachats dysentériques », dans toutes les autres manifestations de l'amibiase la recherche de l'amibe et de ses kystes à 4 noyaux ne sont pas éliminés d'une façon continue. Il existe, ainsi que l'écrit Mathis, des « phases silencieuses » bactériologiquement pendant lesquelles les examens de selles sont

négatifs. On a proposé pour remédier à cette discontinuité d'émission des kystes de faire des examens répétés de selles échelonnés sur une période d'au moins 10 jours. Outre que cette manière d'agir est forcément onéreuse pour le client, elle n'est pas très pratique.

Enfin, certains travaux viennent jeter le trouble dans nos esprits. Le Professeur E. Brumpt, pendant la guerre 1914-1918 constate à la faveur d'examen de selles en série, chez des personnes n'ayant jamais vécu aux colonies et n'ayant, d'autre part, jamais présenté de dysenterie, la présence de kystes à 4 noyaux morphologiquement semblables à ceux d'*Entamoeba dysenteriae*. Ayant depuis repris ses travaux, il constate qu'en Angleterre, où l'amibiase autochtone est presque inexistante, la population est infestée, dans la proportion énorme de 5 personnes pour 100. Dans la population française on relèverait des pourcentages similaires. Cet auteur en arrive à conclure que ces kystes sont la forme de résistance d'une autre amibe jamais pathogène pour l'homme « *Entamoeba dispar* », or les kystes de cette amibe sont morphologiquement identiques à ceux de l'amibe dysentérique. On conçoit donc la fragilité d'un diagnostic étayé sur le laboratoire ; ce n'est pas un moyen de diagnostic à rejeter, mais il ne faut pas lui accorder plus de valeur qu'il n'en a.

La clinique nous permet-elle plus de certitude dans l'élaboration du diagnostic.

Plaçons tout de suite à part les formes aiguës de l'amibiase où le diagnostic par la seule clinique est la règle. Dans tous les autres cas, la question est plus complexe : la clinique donne deux éléments de diagnostic : les symptômes généraux et fonctionnels accusés par le malade d'une part et les signes relevés à l'examen.

Nous avons assez insisté dans le chapitre précédent sur la variabilité des symptômes fonctionnels et généraux de l'amibiase chronique pour ne pas avoir à y revenir. Leur variabilité ne permet pas de les retenir pour étayer un diagnostic.

Au contraire, l'examen objectif du malade mettant en évidence les modifications anatomo-pathologiques du colon et du foie (modifications qui sont constantes dans toute amibiase, quelle que soit la forme sous laquelle elle se manifeste) sera beaucoup plus intéressant pour nous : Très souvent, en effet, il sera possible de constater la présence dans les fosses iliaques de cordes coliques et de même les modifications subies par le foie, seront toujours facilement décelables : hépatomégalie, hépatalgie spontanée, et surtout douleur à l'ébranlement en masse. Tous ces signes physiques devront toujours nous orienter vers l'amibiase. Le professeur Mou-

laert écrit : « ces symptômes coliques nous paraissent presque pathognomoniques de l'amibiase et en tous cas ils mènent au diagnostic.

Enfin et surtout nous ne devons pas oublier que nous avons affaire à des hommes rapatriés des colonies et le fait pour eux d'avoir vécu pendant un certain temps en pays d'endémie amibienne sera toujours à retenir lorsqu'ils viendront nous consulter.

Les quelques chiffres relevés au début de cette thèse sont en effet assez explicites sur la constance de la présence de l'amibe dans toutes nos colonies. Aussi devra-t-il toujours être de règle chez les coloniaux rentrés en France, en présence de tout état pathologique, surtout s'il est intestinal, de suspecter le rôle possible de l'amibiase. D'ailleurs, beaucoup de ces malades, au cours de leur interrogatoire, signaleront la réalité d'une atteinte amibienne antérieure...

On ne peut pas non plus passer sous silence les résultats des travaux du Professeur Speder au Maroc. Celui-ci a étudié et codifié les images radiologiques de l'amibiase. Ces images, tout comme les symptômes physiques sont constantes car l'amibiase est une maladie locale qui siège sur le colon. Grâce à ce procédé, et avec le concours d'un radiologue averti, nombre d'états chroniques jusque là restés sans étiologie précise pourront être rattachés à l'amibiase.

Enfin, il faut toujours qu'un diagnostic reçoive une sanction thérapeutique, et c'est là que souvent certains traitements émétiniens commencés sur un diagnostic encore incertain permettront de rapporter à l'amibe certaines manifestations pathologiques, à première vue assez éloignées de l'amibiase classique. Le test thérapeutique sera donc en dernier ressort celui qui jugera de la véracité du diagnostic.

Pour nous résumer, nous n'accorderons donc qu'une valeur assez minime au laboratoire tout en continuant systématiquement à pratiquer l'examen des selles.

Les symptômes fonctionnels et généraux de l'amibiase ne seront pas non plus pour nous d'un grand secours.

Plus intéressants seront au contraire les signes physiques de l'atteinte colique et hépatique.

De même, la radiographie et le traitement d'épreuve nous seront de précieux adjuvants.

Enfin, nous devons nous rappeler que nous avons affaire à des rapatriés, donc à des personnes qui ont eu de grandes chances d'être en contact avec l'amibe dysentérique.

De tout cela, retenons qu'il n'existe aucun signe qui puisse à lui seul emporter la certitude, aussi doit-on utiliser tous les moyens mis à notre disposition en leur demandant à chacun ce qu'ils peuvent nous donner.

CHAPITRE V

Le traitement de l'Amibiase chez les rapatriés

L'amibiase peut être rencontrée chez les rapatriés sous toutes ses formes. Ce chapitre devra donc passer en revue le traitement de l'amibiase à ses divers stades.

Pour la clarté de l'exposé nous envisagerons donc le traitement :

- 1° - du porteur sain de kystes,
- 2° - de l'amibien en période aiguë de première atteinte,
- 3° - de l'amibien en période aiguë de rechute,
- 4° - de l'amibien chronique à manifestations intestinales,
- 5° - de l'amibien chronique à manifestations générales,
- 6° - de l'amibien atteint d'une complication hépatique.

Cette division obligatoirement un peu artificielle nous permet ainsi d'envisager la méthode à employer dans les différents cas.

I - Il semble à première vue un peu paradoxal de parler de soigner le PORTEUR SAIN DE KYSTES, puisque ainsi qu'il découle de la définition, cet homme n'est pas un malade. Outre-mer, d'ailleurs, il ne servirait à rien de le traiter, car très vite il serait réinfesté, or le seul médicament susceptible de faire disparaître « *Entamoeba tetragena* » et ses kystes, des selles, est le stovarsol et ce médicament n'est pas anodin ; on ne peut pas prendre sans arrêt du stovarsol comme on prend de la quinine, on arriverait assez vite à des doses toxiques.

En France, la question est toute différente et lorsque à l'occasion d'un examen on trouve chez un rapatrié des selles

contenant des kystes d'amibe dysentérique, on doit envisager un traitement. Et ceci pour deux raisons : d'abord tant que ce parasite persistera dans l'intestin de cet homme il pourra toujours se muter en sa variété pathogène et déterminer une crise dysentérique aiguë. D'autre part, les kystes émis dans le milieu extérieurs, peuvent être à l'origine d'un petit foyer local d'amibiase et les cas ne sont pas rares où des coloniaux porteurs de kystes introduisent dans leur milieu familial cette affection.

Marchoux eut le grand mérite d'appliquer le stovarsol au traitement de l'amibiase, mais il voulut faire de ce médicament une panacée agissant sur l'amibe sous toutes ses formes. Il n'en est malheureusement rien. Le stovarsol, s'il est le médicament spécifique de l'amibe sous ses formes végétative et kystique, reste sans action sur l'amibe histolytique. Dans le cas présent, c'est cependant à lui que nous ferons appel. Pris à la dose de 75 cgrm. par jour en trois fois pendant 4 à 5 jours il suffira dans la majorité des cas pour stériliser ces porteurs de kystes.

II. — L'AMIBIEN AIGU DE PREMIÈRE ATTEINTE. — Que l'on ait affaire aux formes frustes, aux formes moyennes bipolaires, aux formes cecales, aux formes rectales, c'est toujours le même traitement que l'on doit mettre en jeu. Ce syndrome fait de douleurs et de selles d'un type spécial est anatomiquement sous la dépendance d'ulcérations survenues récemment sur les parois d'un intestin jusque là normal. Il faut donc pour lutter contre ce syndrome :

- 1°) détruire l'amibe histolytique ;
 - 2°) calmer la douleur ;
 - 3°) rétablir le transit intestinal fécal ;
- vers ces quatre buts que va tendre la thérapeutique.
- 4°) aider à la cicatrisation rapide des ulcérations.
- C'est vers ces quatre buts que va tendre la thérapeutique.

Avant tout, un amibien aigu doit se soigner au lit. Quant à la diététique, il n'y en a pas. En effet, il est absolument gratuit de donner de savants régimes car la dysenterie se passe au niveau terminal du tube digestif, et il importe peu que les fèces soient composées de tels ou tels aliments. Un amibien aigu mange ce qu'il veut à la seule commande et à la seule limitation de son appétit.

Pour détruire l'amibe histolytique, on dispose depuis l'expérimentation de Sir Léonard Rogers, qui, le premier l'utilisa, de l'émétine. On doit envisager pour le traitement de la crise dysentérique une posologie totale comprenant autant de centigrammes que l'individu pèse de kilogrammes, et l'idéal serait de répartir cette émétine sur 10 jours et de faire deux injections par jour (Blanc et Bordes). On se heurte dans

la pratique à quelques obstacles : la présentation de l'émétine étant généralement en ampoules de 4 cgrm., il y aura donc lieu de faire tous les jours une piqûre de 4 cgrm. et dans les premiers jours si la forme est grave 6 à 8 cgrm. jusqu'à injection de la dose totale.

Pour combattre l'action dépressive de l'émétine, chaque injection sera accompagnée de sulfate neutre de strychnine : 2 à 4 milligrammes par jour (Blanc et Bordes) et on donnera en même temps que ce tonicardiaque d'urgence un tonicardiaque de fond par voie orale : 5 gouttes par jour de la solution au millième de digitaline cristallisée, jusqu'au total de un milligramme de digitaline, soit 50 gouttes en 10 jours. De cette façon, on n'a pas à craindre les phénomènes immédiats de toxicité élective de l'émétine pour le myocarde. De même, la dose de un centigramme par kilogramme de poids met à l'abri des accidents dus à la toxicité accumulative de l'émétine.

On pourrait être tenté d'introduire l'émétine *per os* pour qu'elle agisse directement sur les amibes mais par cette voie on exposerait le malade à des vomissements particulièrement désagréables.

La *voie intra-veineuse* est illogique, car apportant dans la circulation sanguine l'émétine à une forte concentration, elle risque tout particulièrement de léser le cœur. En effet, l'action cardio-dépressive est alors à son maximum. L'injection *sous-cutanée* doit donc lui être préférée malgré la petite douleur qu'elle occasionne.

Contre la douleur qui, on ne doit pas l'oublier est très grande, — et au besoin le malade se chargera de vous le rappeler, — on n'a pas trouvé mieux que l'opium et il est de tradition de donner du laudanum qui est, d'autre part, comme le proclamait Sydenham, un « merveilleux cordial ». L'action constipante de ce médicament sera combattue en même temps que la constipation réelle de la dysenterie par la prise quotidienne les trois premiers jours de sulfate de soude. L'association de ces deux médications est classique sous le nom de Potion de Guillon : le premier jour on donne une potion à prendre dans la journée contenant :

laudanum de Sydenham	: 15 gouttes
sulfate de soude	: 15 grammes
sirop simple	: 30 grammes
eau distillée Q. S.	pour 150 centimètres cubes.

Le deuxième jour, la même potion avec seulement 10 gouttes de laudanum et 10 grammes de sulfate de soude, et le 3^e jour 5 gouttes de laudanum et 5 gr. de sulfate de soude. En général, le 3^e jour les douleurs sont calmées et le transit intes-

tinal est rétabli. Sinon, il suffit de donner tous les matins à jeun une cuillère à café d'huile de ricin jusqu'à obtention du résultat.

On laisse le malade au lit jusqu'à la fin du traitement émétinien, quoiqu'il soit guéri cliniquement depuis 5 à 6 jours.

L'émétine n'étant pas éliminée par le tube digestif, reste sans action sur l'amibe végétative qui est dans la lumière intestinale, aussi il y aura intérêt à faire suivre la cure émétinienne d'une prise de stovarsol à la dose de 25 centigrammes 3 à 4 fois par jour pendant 4 jours.

Il reste alors une quatrième indication à remplir, il faut aider à la cicatrisation des ulcérations coliques. La pâte de Ravaut peut être efficacement utilisée à cet effet. Cette pâte se compose de :

charbon végétal	} aa 100 gr.
glycérine	
sirop simple	
sous nitrate de bismuth	

Ravaut avait ajouté 1 cgrm. de poudre d'ipéca, mais dans le cas présent, il n'est pas utile de l'adjoindre. C'est un mélange d'aspect peu appétissant qui rappelle le cirage noir, le goût en est vaguement sirupeux et amer, mais les malades arrivent bien à le prendre. On en prescrit trois cuillerées à dessert par jour. La première à jeun le matin, la deuxième juste avant le repas de midi et la 3^e un peu avant le repas du soir. De cette façon, on lubrifie dans une certaine mesure tout l'intestin et cela permet un isolement de l'ulcération qui hâtera sa cicatrisation. Ce traitement sera suivi pendant 20 jours. Il existe pour les personnes délicates, que l'aspect peu ragoutant de cette pâte pourrait dégoûter, des spécialités présentant les mêmes qualités, mais qui ont le tort d'être en poudre ce qui ne permet pas une aussi bonne application du pansement isolateur. Elles se prennent aussi le matin à jeun : une cuillerée à café et avant les deux principaux repas de la journée pendant une durée de 20 jours.

Le traitement est maintenant achevé. Prenons le cas d'un homme de 70 kgs, il aura reçu 17 piqûres d'émétine de 4 cgrm. 1 par jour, soit une cure de 17 jours, 4 jours de stovarsol et 20 jours de pâte de Ravaut, soit un traitement total de 41 jours sur lesquels 17 auront été passés au lit et les autres au repos en chambre.

Les résultats d'un tel traitement sont remarquables. Souvent la guérison est définitive aux colonies, et en France on peut à peu près certainement la considérer comme telle. Autrement on essayait de faire la preuve de la guérison en irritant

le rectum ; on donnait des lavements au thymol ou des purgations salines, si bien que, si le malade était encore porteur d'entamoeba tétragèna, presque à coup sûr, il faisait une nouvelle crise. C'était absolument illogique. C'était un peu trop vouloir « tenter le diable ».

Nous envisagerons à part le cas de l'amibiase intestinale aiguë gravissime. Celle-ci est, nous l'avons vu, la traduction d'une atteinte mixte : un individu jusque là en bonne santé et porteur d'amibes végétatives est infesté par des bacilles dysentériques. Ceux-ci par l'action irritative qu'ils font subir au colon, favorisent la mutation de l'amibe et la dysenterie mixte est créée. Dans un tel tableau, le danger est surtout bacillaire, aussi est-ce contre lui que le traitement doit avant tout porter. Il y aura lieu de rechercher en demandant au laboratoire, une coproculture à quel bacille on a affaire et dès le résultat, ou même plus tôt en employant un sérum polyvalent on commencera la sérothérapie :

100 cm³ en une ou 2 fois le premier jour,

40 cm³ le 2^e jour,

40 cm³ le 3^e jour,

20 cm³ le 4^e jour.

Ajouter à cela les analeptiques à haute dose 40 à 100 cm³ d'huile camphrée ou les analeptiques solubles. Contre la déshydratation souvent intense de ces malades on luttera par des injections sous-cutanées de sérum sucré isotonique, et en 4 à 5 jours le plus souvent il ne restera plus que l'élément amibien à traiter, ce que l'on fera d'après les méthodes habituelles. On peut d'ailleurs commencer la série d'émétine dès que les signes généraux de toxémie se sont atténués. Dans ces cas là avec un traitement anti bacillaire rapide et intensif, on a environ un décès pour 100 malades en période d'épidémie sévère.

III. — LE TRAITEMENT DE L'AMIBIASÉ AIGUE DE RECHUTE ne présente aucune particularité. Il y a les mêmes éléments à traiter mais il faut se rappeler que l'émétine s'accumule et que, en cas de rechute très proche, on ne peut pas recommencer l'émétine avant 45 jours. Les résultats dans ces formes-là sont en France remarquables et comparables à ceux obtenus dans l'amibiase aiguë de première atteinte. A la colonie, ils sont nettement moins bons ; souvent on n'obtient pas une sédation complète.

IV. — Et ceci nous amène à envisager le traitement de l'AMIBIASÉ INTESTINALE CHRONIQUE, sous ses diverses formes : constipation chronique, diarrhée habituelle, alternance de constipation et de diarrhée et syndrome dysentérique chronique véritable.

Ce qui conditionne ces états, c'est la persistance des ulcérations déshabitées, la présence de nodules cicatriciels et l'irritation neuro-végétative qui en découle.

A une atteinte du colon multiple, considérable, l'ayant transformé en un véritable tuyau de zinc, correspondra une *diarrhée continuelle* : le colon a perdu toute sa valeur fonctionnelle et évacue le chyme tel qu'il sort de l'iléon. S'il existe encore au niveau du colon des fonctions motrices et sécrétoires et si le malade est à prédominance vagale ce sera un *constipé chronique*. S'il s'agit d'un amphotonique, il existera des périodes d'*alternance de constipation et de diarrhée*. Comment traiter de tels malades ? Il est évident que, contre la lésion anatomique définitive, nous ne pouvons rien par les moyens médicaux ; il faudra cependant essayer d'agir :

- 1°) sur l'ulcération,
- 2°) sur le système nerveux irrité
- 3°) sur l'amibe tétragène qui, autrement, peut toujours redevenir agressive.

Il y a donc trois actes thérapeutiques à remplir chez ces malades. Comment traiter l'ulcération ? L'émétine, en dehors de son action amœbicide, agit sur les fibres musculaires lisses dont elle diminue les contractions ; elle permet donc de lutter contre les spasmes du colon et de mettre au repos les ulcérations. De même on essaiera de faire disparaître de la flore parasitaire du tube digestif, l'amibe végétative par l'emploi du stovarsol et enfin on cherchera à calmer le système neuro-végétatif irrité par les nodules cicatriciels et les plaques de sclérose.

De tels malades ne peuvent être mis au lit. D'autre part, y a-t-il lieu d'envisager une diététique : là c'est cas d'espèce, très souvent le malade a trouvé les aliments qui favorisent son transit intestinal : ceux qui diminuent ses selles, s'il est diarrhéique ; ceux qui les augmentent s'il est constipé. En principe, cependant, il faudra éviter tous les aliments qui tendent à augmenter le bol fécal surtout ceux qui ont un squelette cellulosique important : à ce titre, les épinards sont presque un élément de diagnostic agissant comme révélateur d'un état diarrhéique jusque là latent.

On donnera l'émétine à la dose totale de 1 milligramme par kgs de poids en une série de 10 injections pour calmer la fibre lisse et permettre ainsi la mise au repos de l'ulcération génératrice du spasme. Comme dans le traitement de la fissure anale par l'infiltration novocaïnique du sphincter on coupe le cercle vicieux : l'ulcération créant le spasme et celui-ci empêchant l'ulcération de guérir.

On luttera contre l'amibe végétative par le stovarsol : 75 cgrm par jour en 3 fois pendant 4 jours, puis on utilisera pendant 20 jours la pâte de Ravaut qui est ici le traitement de choix.

En même temps, il faudra calmer le système nerveux constamment irrité par le processus de sclérose réactionnelle des parois du colon. S'il s'agit d'un individu à prédominance vagale (le réflexe oculo cardiaque à toute sa valeur pour nous éclairer en la matière) on s'adressera de préférence à la belladone : XX gouttes de teinture de belladone 3 fois par jour pendant 10 jours, mais souvent la teinture est très inégale dans son action, aussi aura-t-on intérêt à utiliser des spécialités qui nous garantiront une concentration toujours égale à elle-même. Le gardénal peut aussi être utilisé à la dose de 10 centigrammes par jour. Certaines spécialités associent d'ailleurs belladone et gardénal. S'il s'agit d'un malade hypersympathicotonique, ce qui est très rare, on donnera du tartrate d'ergotamine : XXX gouttes par jour pendant 10 jours. Enfin, si l'on a affaire à un amphotonique, et c'est le cas le plus fréquent, on donnera à la fois la belladone et le tartrate d'ergotamine.

On diminue ainsi en même temps les réactions vagues et sympathiques. Il faut toujours s'adresser à des lytiques et non à des mimétiques du système opposé.

Ce traitement dure de 40 à 50 jours. Les résultats en sont excellents ; il ne s'agit pas naturellement de guérison mais d'amélioration : les constipés qui avaient une selle tous les 4 à 5 jours en auront une toutes les 48 heures, les diarrhéiques seront les moins améliorés en raison des dégâts importants qui expliquent cette forme clinique.

Mais un seul traitement ne suffit pas, il faut le reprendre tous les trimestres : 4 fois par an, et après une année dans beaucoup de cas si le malade reste en France il est guéri ; quelques fois encore, on se trouvera bien de recommencer la deuxième année deux traitements : un par semestre.

L'impatience du malade est une des causes les plus importantes de l'échec du traitement dans l'amibiase chronique : avec de la patience, en deux années, et s'ils restent en France, on peut guérir presque tous ces malades, mais on ne sait pas encore faire de la glande intestinale, on ne peut faire que du tissu conjonctif ; le tissu noble ne se remplace pas et certaines lésions sont définitives.

Le *syndrome dysentérique chronique vrai* est une atteinte aiguë qui, traitée par la thérapeutique opportune, récidive cependant très rapidement. Vingt jours ou même 10 jours après la sédation du syndrome dysentérique, réapparaissent les selles nombreuses accompagnées des douleurs

caractéristiques. L'état général de ces malades est donc rapidement très fortement atteint.

En présence de tels malades, on est désarmé car on ne peut recommencer l'émétine avant que ne se soit écoulé un intervalle de 45 jours depuis la dernière série. Comment d'ailleurs expliquer cette rechûte si rapide : on a parlé d'émétino-résistance, ceci ne paraît pas pouvoir être retenu, car on a affaire à un parasite trop grossier qui n'a pu acquérir de telles qualités. En général, ces rechûtes surviennent chez des malades dont la première atteinte a été particulièrement grave : le colon est très malade, les ulcérations très nombreuses sont séparées par très peu de muqueuse saine et c'est ce qui explique cette récédive.

Que faire à de tels malades ? De l'émétine dès qu'on le peut, et en attendant, essayer de guérir les ulcérations pour éviter que l'amibe redevenue tétragène, ne se transforme de nouveau en histolytique. Heureusement ces formes ont très souvent une prédominance rectale ; on peut donc atteindre ces ulcérations, aussi a-t-on imaginé des procédés multiples. Montel de Saïgon procède de la façon suivante : il donne d'abord un lavement évacuateur bicarbonaté (une cuillère à soupe de bicarbonate de soude dans un litre d'eau bouillie) aussitôt celui-ci évacué, il injecte avec une sonde souple, 40 centimètres cubes environ de sérum de cheval tiède avec XXX gouttes de laudanum et 50 cgrm. de bleu de méthylène. On peut y ajouter de la vitamine A qui a un certain pouvoir de cicatrisation. On obtient ainsi une sédation des douleurs pendant quelques heures permettant au malade de s'endormir. On peut encore employer le lavement préconisé par Monge :

oxyde de zine	1 gr.
sous-nitrate de bismuth	10 gr.
gomme arabique	4 gr.
Novarsénobenzol	0 gr. 15
laudanum	X gouttes
eau	150 cm ³

Ce lavement a un avantage : grâce à la gomme, il agit en véritable pansement isolateur. Il a tendance à mouler tout le rectum et a, de ce fait, une valeur calmante remarquable.

Si l'on a affaire à des lésions plus haut situées, sigmoïdiennes par exemple, on multiplie par deux tous les éléments et on donne ce lavement le soir à garder et pendant toute la nuit les ulcérations sont isolées. D'autres lavements ont été préconisés et chaque auteur a décrit le sien. Lorsque les lésions sont cœcales il faut pour les atteindre, employer les

grands lavements-pausements de Le Dantec. Celui-ci utilisait des lavements à garder de 2 à 3 litres à l'acide borique à 20/1000 ou au nitrate d'argent à 1/4000 en commençant par des lavements de 1 litre et en augmentant progressivement les doses. Avec cette pratique, Le Dantec écrit avoir obtenu de bons résultats mais c'est abominablement douloureux et de ce fait, bien peu de malades peuvent être soumis à cette cure. En dernier ressort, il faut savoir être patient et dès qu'on le peut, on doit pratiquer une nouvelle série d'émétine mais ces formes là peuvent durer 8 mois et même un an. Dans ces cas là on est fondé à utiliser le Yatrène : le 1^{er} jour on donne 3 pilules de 0 gr. 25, les 2^e, 3^e, 4^e et 5^e jours, 6 pilules, les 6^e et 7^e jours 9 pilules.

Les Anglo-Saxons et les Allemands y sont très fidèles. En France, la pratique en est plus restreinte. On peut combiner d'ailleurs à ce traitement *per os*, un traitement *in situ* au mixiode qui est un produit français voisin du yatrène. Tous les jours on donne un lavement contenant : 0 gr. 25 de poudre de Mixiod dans 200 cm³ d'eau les deux premiers jours.

les 3^e et 4^e jours : 0 gr. 30

les 5^e et 6^e jours : 0 gr. 75

le 7^e jour : 1 gr.

Le nombre des traitements préconisés nous est une preuve que les résultats des uns et des autres ne sont pas merveilleux. En général, en 7 à 8 mois, ces malades guéris de leur épisode dysentérique vrai, deviennent des diarrhéiques chroniques et on doit leur appliquer alors le traitement classique de l'amibiase intestinale chronique.

V. — L'amibien chronique qui extériorise son atteinte par l'amibe sous la forme d'une MALADIE ABDOMINALE OU GÉNÉRALE doit être cependant traité comme un amibien à forme intestinale chronique, car, une fois guéries, les lésions du cadre colique, très souvent les diverses manifestations réflexes qui en découlaient, s'atténueront. Il ne faudra pas oublier chez toute cette catégorie de malades, que l'on a souvent affaire à des déséquilibres du système vago-sympathique et une investigation de ce système permettra d'orienter la thérapeutique selon les cas.

VI. — Les MANIFESTATIONS HÉPATIQUES DE L'AMIBIASE doivent-elles faire envisager un traitement particulier ? « L'hépatite fruste » qui fait normalement partie du tableau de l'amibiase ne conditionne aucune thérapeutique particulière : le traitement émétinien fait merveille et en 48 heures tous les signes ont disparu. Lorsqu'il s'agit d'« hépatite présuppurative » proprement dite, on obtient encore avec le

traitement éméтинien, fait dans les mêmes conditions que pour une atteinte amibienne intestinale aiguë, des résultats remarquables : la sédation des symptômes a lieu en 5 à 6 jours, mais l'on doit pratiquer la cure complète préconisée dans l'Amibiase aiguë. A noter que dans les formes atypiques et en particulier dans les formes pseudo-dothientériques l'émétine n'agit qu'au bout d'un certain temps.

Enfin, en cas d'hépatite suppurée, les avis divergent. Que doit-on faire ? Là encore c'est question d'espèce : s'il s'agit d'un malade rentré dans cette phase d'abcédation très rapidement « l'abcès fulminens » des tarés, des alcooliques, qui ne se défendent pas, le médicament n'aura aucune action car pour agir il faudrait d'abord que l'organisme lui-même réagisse, or il est sidéré. Ce malade ressort de la chirurgie immédiate. Si l'on a affaire à un malade qui rentre dans cet état après une longue histoire clinique, il faudra le traiter médicalement et si en quelques jours on n'obtient pas une sédation complète des phénomènes douloureux et une reprise de l'état général avec baisse jusqu'à la normale de la température, il faudra alors passer la main au chirurgien ; d'ailleurs, le temps médical n'aura pas été inutile, au contraire, il aura pu permettre de stériliser un abcès qui créé, ne peut se résorber mais qui, sans cela aurait pu continuer à s'étendre. Le chirurgien opérera donc dans de meilleures conditions.

Conclusions

I) L'Amibiase, maladie de longue durée, existant à l'état endémique, dans toutes nos colonies, est une affection fréquemment rencontrée chez le rapatrié

II) Sa symptomatologie très variable la rend souvent d'un diagnostic difficile en particulier sous ses formes chroniques particulièrement fréquentes à la Métropole.

III) Pour étayer un diagnostic d'amibiase, nous avons à notre disposition divers éléments de valeurs inégales : les *signes fonctionnels* de la maladie de par leur diversité et leur variabilité, ne pourront que nous induire en erreur ; les *signes physiques* au contraire, à cause de leur constance, méritent d'être retenus. L'*interrogatoire* indiquant des séjours coloniaux et quelquefois même signalant une atteinte amibienne antérieure est de première importance ; il en est de même des résultats du *traitement d'épreuve* par l'émétine. Le *laboratoire* enfin et l'*examen radiologique* et *rectoscopique* compléteront nos renseignements.

IV) Enfin, le traitement de l'amibiase est, surtout dans les formes chroniques, un traitement de longue haleine. C'est une maladie que le médecin pourra souvent guérir, toujours améliorer, s'il sait être persévérant.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

L'Amibiase du rapatrié

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 31 Mai 1943.

Le Professeur,

BAUMEL

Vu :

Montpellier, le 31 Mai 1943

Le Doyen,

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 1^{er} Juin 1943.

Le Recteur,

SARRAILH.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions
émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être
considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur
donner ni approbation ni improbation.

Bibliographie

- BAUMEL. — L'Amibiase chronique. Données cliniques et rectoscopiques. Rapport présenté au Congrès de l'Amibiase. *Maroc Médical*, N° 167, Mai 1936.
- L'Amibiase intestinale chronique. Données cliniques rectoscopiques et thérapeutiques. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*. Octobre 1937.
 - L'amibiase intestinale chronique. *Bulletin de l'Union Fédérative Nationale des Médecins de Réserve*. Juin 1939.
 - Pratique gastro-entérologique. *Doin*, Paris, 1943.
- JUSTIN BESANÇON. — Les réactions à distance dans les colites. *Presse Médicale*, 1935.
- F. BLANC et BERGERET. — Réflexions sur les formes cliniques des réactions hépatiques au cours de l'Amibiase. *Marseille-Médical*, Décembre 1942.
- F. BLANC et L.-A. BORDES. — Les maladies exotiques dans la Pratique médicale des pays tempérés. *Doin*, Paris, 1938.
- Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur l'Amibiase intestinale. *Marseille-Médical*, 1934, Tome II.
 - L'ébranlement en masse du foie, signe d'hépatite au cours de l'Amibiase intestinae. *Marseille-Médical*, 1934, Tome I.
 - Sprue et dysenterie chronique. *Marseille-Médical*, 1934, Tome I.
- M. BLANCHARD et F. TOULEC. — Les grands syndromes en pathologie exotique. *Doin*, Paris, 1938.
- M. BLOCH et C. MATTEL. — L'amibiase sur le front français, centre Est; 1916-17. *Ann. de Méd.* Paris, 1918.
- E. BRUMPT. — Précis de Parasitologie. Paris, *Masson*, 5^e édit. 1936.
- V. BRUMPT. — Amibiase intestinale et ulcus gastrique. *Thèse Montpellier*, 1941.
- CHARPIN. — L'amibiase chronique en France. *Thèse Paris*, 1919.
- CHIRAY-LARDENNOIS et BAUMANN. — Les colites chroniques, *Masson*.
- H. COSTANTINI. — Amibiase et chirurgie. Rapport présenté au Congrès de l'Amibiase. *Maroc Médical*, Mai 1936.
- R. DESCHIENS. — Difficultés diagnostiques dans les colites amibiennes. *Maroc Médical*, Mai 1936.

- GRALL et CLARAC. — Traité de pathologie exotique, *Baillière* 1910, Paris.
- P. HUARD. — Nouvelles recherches sur les aspects chirurgicaux des dysenteries et colites tropicales. *Archives des Mal. de l'App. digestif*, 1937.
- JOYEUX et SICÉ. — Précis de Médecine coloniale, Paris, Masson, 1937.
- M. LABRÉ. — Traitement des porteurs d'amibes dysentériques, *Paris-Médical*, 1918.
- L. LANDOUZY et R. DEBRÉ. — Les porteurs de germes importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne. *Bull. Acad. de Méd.*, Paris, 1914.
- A. LE DANTEC. — Précis de Pathologie exotique, *G. Doyn*, Paris, 1929.
- LE GALL. — La situation sanitaire de l'Empire Français pendant l'année 1940. *Ch. Lavauzelle*, Paris, 1943.
- MATHIS et LÉGER. — Parasitologie et pathologie au Tonkin, *Masson*, Paris, 1911.
- J. MONGES. — L'avenir digestif des amibiens. *Marseille Médical*, juillet 1938.
- MOULAERT. — Le diagnostic de l'amibiase chronique. *Maroc Médical*, Mai 1936.
- PÉRARIJ et DUBOUREAU. — Rapport de l'amibiase et de la chirurgie au Maroc. *Maroc Médical*, mai 1936.
- L. PÉTRIQUÉ. — Les retentissements gastro-duodénaux de l'Amibiase. *Thèse Montpellier*, 1943.
- P. RAVAUT. — Syphilis, paludisme, amibiase. Paris, *Masson*, 3^e édition, 1927.
- P. RAVAUT. — L'amibiase chronique en France à la fin de l'année 1916. *Presse Médicale*, Paris, 1917.
- P. RAVAUT et CHARPIN. — L'amibiase en France pendant la guerre. *Journal Méd. Français*, août 1919.a
- Sir LÉONARD ROGERS. — Dysenteries, their differentiation and treatment Oxford university, *Press London*, 1913.
- E. SPEDER. — Quelques réflexions d'un radiologiste marocain sur l'amibiase chronique, *Maroc Médical*, août 1937.
- Le bilan scientifique du Congrès de l'Amibiase de l'Afrique du Nord, *Maroc Médical*, mai 1936.
- Importance de l'examen radiologique pour le dépistage et l'étude de l'amibiase. *Maroc Médical*, juillet-août 1936.

LES FICHIERS DU MONDE MÉDICAL qui ont bien voulu m'aider dans la recherche de cette bibliographie.

Table des Matières

<i>Introduction</i>	<i>11</i>
<i>La physiopathologie de l'Amibiase</i>	<i>13</i>
<i>La clinique de l'Amibiase</i>	<i>17</i>
<i>Les formes cliniques de l'Amibiase chez les rapatriés</i>	<i>30</i>
<i>Le diagnostic de l'Amibiase chez les rapatriés</i>	<i>39</i>
<i>Le traitement de l'Amibiase chez les rapatriés</i>	<i>45</i>
<i>Conclusions</i>	<i>55</i>

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

.....



